

**ERSTE STAATSPRÜFUNG  
FÜR DAS LEHRAMT AN SONDERSCHULEN  
03.02.2015**

**AN DER  
FAKULTÄT FÜR SONDERPÄDAGOGIK  
DER PÄDAGOGISCHEN HOCHSCHULE LUDWIGSBURG  
IN VERBINDUNG MIT DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN  
MIT SITZ IN REUTLINGEN**

**WISSENSCHAFTLICHE HAUSARBEIT**

**THEMA:**

**Neurobiologie und -psychologie des Lernens im Kontext geistige  
Behinderung**

**REFERENT: Prof. Dr. Rainer Trost**

**KOREFERENT: Vert.-Prof. Dr. Stephan Gengelmaier**

**Name: Schwarzer, Nicola-Hans**



*Lernen ist ein aktiver Prozess der Bedeutungserzeugung, und dieser Prozess läuft in einzelnen Gehirnen viel unterschiedlicher ab, als wir alle wahrhaben wollen.*

(Gerhard Roth)



## Inhaltsverzeichnis

|  |    |
|--|----|
| 1. Einstieg.....   | 3  |
| 2. Begriffliche Einordnung: Lernen .....                                   | 4  |
| 3. Begriffsfestlegung: Geistige Behinderung .....                          | 7  |
| 4. Einführung in die Neurobiologie.....                                    | 11 |
| 4.1 Aufbau und Gliederung des menschlichen Nervensystems.....              | 11 |
| 4.2 Überblick über die Entwicklung des menschlichen Nervensystems .....    | 13 |
| 4.3 Neurobiologische Grundlagen und Begriffe.....                          | 17 |
| 5. Neuroplastizität - Lernen als Anpassung.....                            | 23 |
| 5.1 Zelluläre Mechanismen bei Lernprozessen: Synaptische Plastizität ..... | 26 |
| 5.2 Kortikale Plastizität .....  | 31 |
| 5.3 Neuroplastizität und geistige Behinderung.....                         | 35 |
| 6. Gedächtnissysteme aus neuropsychologischer Perspektive .....            | 43 |
| 6.1 Das Gedächtnis - ein synoptischer Überblick.....                       | 44 |
| 6.2 Der sensorische Speicher.....  | 47 |
| 6.3 Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis .....                                  | 53 |
| 6.4 Das Langzeitgedächtnis .....   | 61 |
| 6.5 Fazit: Gedächtnissysteme aus neuropsychologischer Perspektive .....    | 71 |

|  |        |
|--|--------|
| 7. Neuropsychologie exekutiver Funktionen .....  | 73     |
| 7.1 Exekutive Funktionen.....  | 73     |
| 7.2 Die Entwicklung exekutiver Funktionen .....  | 76     |
| 7.3 Steuerung der Aufmerksamkeit sowie deren Beeinträchtigung bei geistiger Be-<br>hinderung ..... | 82     |
| 7.4 Arbeitsgedächtnisfunktionen als Teilfunktion exekutiver Funktionen.....                        | 84     |
| 7.5 Handlungsplanung und -durchführung .....   | 87     |
| <br>8. Fazit und Bedeutung.....  | <br>91 |
| <br>Literatur .....  | <br>95 |

## 1. Einstieg

Auf die oftmals auf Familienfeiern gestellte Frage, in welchem Fach ich studiere, antworte ich Sonderpädagogik in den Fächern Pädagogik der Erziehungshilfe und Geistigbehindertenpädagogik. Viele reagieren interessiert, stellen bemühte Fragen und erklären weitsichtig, dass diese Arbeit unbedingt und in höchstem Maße notwendig ist - auch wenn eine Beschulung gerade bei Menschen mit geistiger Behinderung doch zwangsläufig zum Scheitern verurteilt sei. Zu gering sei die Auffassungsgabe und Gedächtnisleistung, das logische Verständnis und überhaupt sollte sonderpädagogische Arbeit im Förderschwerpunkt geistige Entwicklung doch in erster Linie als bloße Beschäftigung oder berufsvorbereitende Maßnahme fungieren, um so Schülerinnen und Schüler an der Schule für Menschen mit geistiger Behinderung für ihre spätere Aufgaben an Werkstätten für Menschen mit Behinderung vorzubereiten. Ich muss zugeben, dass ich unmittelbar nach meinem Abitur sowie zu Beginn meines Zivildienstes, den ich in einem Heim für Kinder mit geistiger Behinderung absolvierte, sicher ähnliche Gedanken formuliert hätte.

Im Laufe der Jahre an der Pädagogischen Hochschule Ludwigsburg begann ich, mich neben meiner gewählten Schwerpunkte insbesondere für Funktionen des menschlichen Gehirns zu interessieren. Ich erkannte wichtige Bezüge zwischen Erkenntnissen neurobiologischer und neuropsychologischer Forschung sowie deren Relevanz für sonderpädagogisches Handeln. So ist es diesen Interessenslagen geschuldet, dass ich mich entschied, im Rahmen der vorliegenden Arbeit Lernprozesse im Kontext geistiger Behinderung mit Erkenntnissen neurowissenschaftlicher Forschung zu verbinden. Übergeordnete Zielsetzung dieses Vorhabens stellt somit eine neurobiologische und neuropsychologische Analyse von Lernprozessen sowie deren Beeinträchtigungen im Kontext geistiger Behinderung dar. Auch wenn jenes Vorhaben als ausgesprochen umfangreich zu bezeichnen ist und gleichermaßen die Frage erlaubt sei, ob dies überhaupt je zu realisieren ist - immerhin bezeichnet bereits der Begriff der geistigen Behinderung ein unglaublich vielfältiges Phänomen, was ebenfalls auf die neurophysiologische Wirkungsweise des menschlichen Gehirns zu übertragen ist - möchte ich mich dieser Aufgabe stellen, zuletzt nicht nur deswegen, da ich der festen Überzeugung bin, dass Menschen mit geistiger Behinderung mehr zugestanden werden sollte, als stumpfe Berufsvorbereitung und reine Beschäftigungsmaßnahmen. Lernen stellt ein Privileg dar, das jedem, ganz gleich ob mit oder ohne geistige Behinderung im Zuge der individuellen Persönlichkeitsentwicklung ermöglicht und zugestanden werden sollte.

## **2. Begriffliche Einordnung: Lernen**

Jeder Mensch lernt. Man lernt Laufen, Lesen, fremde Sprachen und für anstehende Prüfungen und Klausuren. Gerade im alltäglichen Sprachgebrauch werden Lernen und Lernprozesse jedoch nahezu ausschließlich mit Schule, Prüfungen und Klausuren assoziiert und in Verbindung gebracht. Dass man jedoch auch lernt, sich situationsgemäß zu verhalten, strategisch komplexe Entscheidungen in Abhängigkeit vielfältiger Einflussfaktoren zu treffen sowie eigene Werte- und Normhaltungen entwickelt, lassen viele Menschen häufig außer Acht. Bereits anhand dieser wenigen Beispiele treten die verschiedenen Dimensionen des Lernbegriffs im deutschen Sprachgebrauch signifikant und in aller Deutlichkeit zu Tage, sodass eine begriffliche Einordnung im Rahmen dieser Arbeit zunächst unweigerlich notwendig ist. Tatsächlich erweist sich Lernen als die wichtigste Grundlage, die die Existenz des Menschen sowie dessen Überleben letztlich sichert und gewährleistet (vgl. SPITZER 2007, 14; GUDJONS 2008, 211). Nur durch erfolgreiches Lernen war es dem Menschen möglich, im Zuge der Evolution zu überleben.

Zimbardo und Gerrig beschreiben Lernen als Prozess einer relativ konsistenten Änderung von Verhaltenspotentialen und Verhalten, der auf gemachten Erfahrungen basiert (vgl. GERRIG/ZIMBARDO 2008, 192). Vertiefend kennzeichnen drei wesentliche Aspekte Lernen und Lernprozesse, sodass diese zunächst ausschließlich auf Erfahrung zurückzuführen sind. Erfahrung, so Gerrig und Zimbardo, umfasst eine Integration und Aufnahme von Informationen, deren Bewertung sowie ein damit verbundenes, reaktives Verhaltenspotential in verschiedenen Anforderungssituationen. Zugleich kennzeichnet Lernen als Prozess eine relative Permanenz, Dauerhaftig- und Nachhaltigkeit der erlernten Inhalte, sodass diese über längere Zeiträume verfü- und anwendbar sind. Dritter Aspekt der Begriffsbeschreibung nach Gerrig und Zimbardo stellt eine Veränderung in Verhalten oder Verhaltenspotentialen dar. Sind explizite Leistungen, Fähig- und Fertigkeiten erkennbar, scheinen diesen Leistungen Lernprozesse vorangegangen zu sein. Die Aneignung von Verhaltenspotentialen hingegen ist nicht unmittelbar in messbaren Verhaltensweisen zu erkennen. Viel eher spiegeln sich derartige Lernprozesse in Haltungen und Werten wieder. Somit zeichnen sich Lernprozesse zusammenfassend einerseits durch den Erwerb konkret dinglich-sachlicher Fähig- und Fertigkeiten aus. Dem gegenüber steht der Erwerb von intern verfügbaren, metakognitiven Kompetenzen, kognitiven Strategien und Handlungsschemata sowie ein Wissen über deren Anwendbarkeit und



Effizienz, jedoch auch Einstellungen und Haltungen (vgl. ebd., 192f.), die Verhalten und Handlung letztlich maßgeblich beeinflussen, steuern und regulieren.

Stark an diese Begriffsbeschreibung angelehnt führt Gudjons ebenfalls drei zentrale Elemente auf, die er Lernprozessen zuordnet und welche exakt mit den zuvor aufgeführten Aspekten übereinstimmen. Die zugrunde liegende Definition beschreibt Lernen als eine Veränderung in Verhaltensweisen und im Verhaltenspotential eines Organismus in einer bestimmten Situation, wobei die Veränderung auf wiederholte Erfahrungen des Organismus in der entsprechenden Situation zurückzuführen ist (vgl. GUDJONS 2008, 211f.). Ein deutlicher Bezug zu den Ausführungen Zimbardos und Gerrigs ist unweigerlich festzustellen und zu erkennen.

Gudjons betont als zeitliche Komponente gleichermaßen eine Diskrepanz zwischen direkt wahrnehmbarem Verhalten und den psychischen Prozessen, die diesem Verhalten zugrunde liegen, formuliert in diesem Zuge expliziter die Persistenz erworbener Fähigkeiten und Verhaltenspotentialen sowie die zeitliche Entkopplung zwischen Aneignung und Anwendung. Wie Zimbardo und Gerrig verwendet er den Begriff der Erfahrung als andauernde, langfristige Verarbeitung von Umwelteinflüssen, die unweigerlich durch Permanenz und Dauerhaftigkeit gekennzeichnet sind. Zuletzt, so Gudjons, bezeichnet Lernen einen wertneutralen Begriff, der vielfältige Änderungen menschlicher Verhaltensdispositionen zu beschreiben versucht und durch die Verarbeitung von Erfahrungen vollzogen wird (vgl. ebd., 211f.).

Wichtige Erkenntnis im Rahmen der Zielsetzung dieser Arbeit stellt zunächst die ultimative Bedeutung von Lernen dar, sodass Lernen in sämtlichen Gegebenheiten stattfindet und nicht auf Teilbereiche wie Schule, Universität oder Berufsausbildungen beschränkt ist. Zugleich repräsentieren gelernte Inhalte weitaus mehr als klassisch faktisches Sachwissen, umfassen letztlich sämtliche Kompetenzen und Verhaltenspotentiale, zu denen ein Mensch befähigt ist.

Ergänzend kann festgestellt werden, dass Lernen zumeist anhand situativ gemäßigtem Verhalten, Wissen, adäquaten Fertig- und Fähigkeiten sowie nötigen, flexiblen Reaktionen beobachtbar ist. Dass zwischen Handeln und innerpsychischen Prozessen umfassende Zusammenhänge und Bezüge existieren, ist durch die kognitive Neurowissenschaft und Kognitionspsychologie lange bestätigt und wird von zuvor zitierten Autoren ebenfalls betont. Vorhandene Erfahrungen in Form von Vorwissen und Erinnerungsvermögen spielen in diesem Kontext ebenfalls eine entscheidende Rolle, da diese großen Einfluss auf Lernprozesse verüben. Lernen und Lernprozesse bieten dem Organismus letztlich die Möglichkeit, sich angemessene

oder notwendige Verhaltensweisen und -potentiale anzueignen, zu entwickeln und zu speichern, um so auf verschiedenste Herausforderungen adäquat reagieren zu können.

Abschließend gilt es im Hinblick auf die Zielsetzung der vorliegenden Arbeit drei wichtige Komponenten von Lernprozessen hervorzuheben. Lernen beschreibt gemäß der Definition nach Gerrig und Zimbardo eine *Veränderung* von Fähigkeiten, Wissen und Verhaltenspotentialen. Orte jener Veränderung stellen das Zentrale Nervensystem und das menschliche Gehirn dar, sodass Lernprozesse mutmaßlich mit spezifischen Veränderungen in den beteiligten Systemen korrelieren müssen. Gleichmaßen signalisieren Permanenz, Stabilität und Persistenz gelernter Inhalte eine *Speicherfunktion*, die die Fähigkeit zur temporären Entkopplung von Erlerntem und dessen Anwendung ermöglicht.

Zuletzt gilt es stets die Komplexität von Lernprozessen zu bedenken. Insbesondere die Aneignung von Verhaltenspotentialen und Fähigkeiten ist als Verarbeitung vielfältiger, sich wechselseitig beeinflussender Einzelaspekte zu verstehen. Um eben jener Komplexität Herr zu werden, erfordern Lernprozesse daher *zugrunde liegende Organisations- und Ordnungsmechanismen*, die eine vollständige Integration zu lernender Inhalte in die Speicherfunktion des menschlichen Organismus ermöglichen sowie eine spätere Anwendung koordinieren.

Es sollen im Rahmen dieser Arbeit jene drei Aspekte von Lernen als Prozess der Aneignung tiefergehend und in Abhängigkeit von geistiger Behinderung aus neurobiologischer sowie neuropsychologischer Perspektive ausgearbeitet und dargestellt werden. Im Zuge dessen bedarf es daher zunächst einer Annäherung an den Begriff der geistigen Behinderung.

### **3. Begriffsfestlegung: Geistige Behinderung**

Im Rahmen dieser Arbeit bedarf es neben einer Annäherung an den Begriff des Lernens zudem einer Begriffsfestlegung des Terminus der geistigen Behinderung. Erst infolge klarer Begriffsfestlegungen ist die im Rahmen dieser Arbeit angestrebte Untersuchung der Zusammenhänge möglich und somit unumgänglich.

Es ist eingangs hervorzuheben, dass die Findung eines allgemein akzeptierten, ohne negative Konnotation behafteten Begriffs als ausgesprochen schwierig zu bewerten ist, der spezifischen Schwächen betroffener Personen aufzeigt, ohne diese jedoch in diffamierender Art und Weise einzustufen oder gar abzustempeln. Gleichermäßen erfordert es jedoch gerade im wissenschaftlichen Diskurs mitunter sehr präzise Begrifflichkeiten (vgl. NUBBECK 2008, 5), der einerseits betroffene Personenkreise bezeichnet, spezifische Förderbedürfnisse sowie Entwicklungs- und Lernmöglichkeiten aufzeigt und zuletzt keinerlei Abwertung, Aussonderung und Selektion impliziert.

Im Folgenden soll nun nach einer Schilderung verschiedener Begriffsverständnisse und Perspektiven eine der Zielsetzung dieser Arbeit angemessene Begriffsfestlegung erfolgen, welche im weiteren Verlauf die Grundlage sämtlicher Überlegungen und Ausführungen darstellt.

Es scheint zunächst sinnstiftend, sich der begrifflichen Beschreibung des betroffenen Personenkreises anzunähern, indem hierzu die eingangs erwähnten Ausführungen Neuhäusers und Steinhausens zu Rate gezogen werden sollen. Diese erkennen in geistiger Behinderung das Resultat eines Zusammenwirkens vielfältiger sozialer Einflussfaktoren und medizinisch beschreibbaren, störungsspezifischen Symptomen. Weiterhin, so Neuhäuser und Steinhausen, entsteht geistige Behinderung, wenn individuelle Gegebenheiten und Potentiale mit gesellschaftlichen Ansprüchen und Herausforderungen zusammentreffen und hierbei infolge vermuteter oder erwiesener Funktionseinschränkungen Missverhältnisse bezüglich der gesellschaftlich-sozialen Funktion entstehen (NEUHÄUSER/STEINHAUSEN 2013, 16). Somit erscheint geistige Behinderung zunächst als Beschreibung einer gesellschaftlichen Rolle, die aufgrund spezifischer Einschränkungen einer anhaltenden pädagogischen und sozialen Hilfe bedarf.

Klinisch-psychologische Klassifizierungssysteme wie die von der WHO herausgegebene Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10) oder das Diagnostische und Statistische Manual Psychischer Störungen (DSM-IV) beanspruchen eine klare Benennung und Beschreibung psychischer Störungen sowie deren diagnostische Kriterien (vgl. MEYER 2003,

14). Obwohl geistige Behinderung keine Krankheit und folglich keine medizinische Diagnose darstellt, führen beide Klassifikationssysteme geistige Behinderung in ihrem Katalog auf. Hierbei erfolgt im ICD-10 eine stufenförmige Einteilung nach Grad der Intelligenzminderung und sozial-adaptiver Kompetenzen im Zuge eines parallel gebrauchten Begriffs der geistigen Behinderung. Auch das DSM-IV nutzt ein Doppelkriterium, bestehend aus einer Kombination intellektueller Minderleistung und Defiziten in sozialer Anpassungsfähigkeit (vgl. NUBBECK 2008, 6f.). Wie bereits dargelegt, bezeichnet geistige Behinderung ein weitaus komplexeres Phänomen, sodass eine einseitige Überbewertung intellektueller Leistungsfähigkeit aufgrund von Intelligenztestungen aus heutiger Perspektive unbefriedigend und als nicht zielführend zu werten ist, im Alltag jedoch weiterhin Anwendung findet (vgl. NEUHÄUSER/STEINHAUSEN 2013, 18). So zählen Kinder mit einem Intelligenzquotienten unter 70 (vgl. LEMPP 2014, 66) bereits als leicht geistig behindert, wodurch letztlich die Prävalenz geistiger Behinderung signifikant erhöht wird (vgl. MEYER 2003, 13) und leicht zu erahnen ist, wie schnell mögliche diagnostische Urteile gefällt werden können.

Besonders die Orientierung an einem komplexen Phänomen wie Intelligenz ist zwar als ökonomisch-effizientes Einstufungsverfahren zu charakterisieren, jedoch gleichzeitig durch Einseitigkeit gekennzeichnet, teilweise irreführend und letztlich durchaus fragwürdig. Im Rahmen dieser Arbeit steht somit keinesfalls die Intelligenz im Mittelpunkt, die nach Gerrig und Zimbardo eine sehr allgemeine Fähigkeit beschreibt, neben Lernen durch Erfahrung gewichtige weitere Komponente wie die Fähigkeit zum schlussfolgernden sowie abstrahierenden Denken und dem Verständnis komplexer Zusammenhänge beinhaltet und durch eine rasche Auffassungsgabe ergänzt ist (vgl. GERRIG/ZIMBARDO 2008, 331).

Speck betont in einem heilpädagogischen Klassifizierungsversuch den lebenslang anhaltenden, erheblichen Rückstand der kognitiven, mentalen und intellektuellen Entwicklung im Kontext geistiger Behinderung, was sich vorrangig in einer mitunter erheblichen Beeinträchtigung der Lernfähigkeit wahrnehmbar äußert und die Notwendigkeit einer spezialisierten, pädagogischen Förderung aufzeigt (vgl. SPECK 2012, 51). In ähnlichen Worten beschreibt die sonderpädagogische Psychologie geistige Behinderung als Phänomen hochgradiger Beeinträchtigungen und Entwicklungsverzögerung im Bereich intellektuell-kognitiver Funktionen sowie in der Entwicklung der Gesamtpersönlichkeit. Lern- und Leistungsausfälle erscheinen im unmittelbaren Vergleich zu Lernbehinderungen schwerwiegender, umfangreicher und langandauernder Art und werden ergänzend durch progressiven Rückstand in kognitiven

Funktionen, sprachlicher Entwicklung und Sozialverhalten noch zusätzlich verstärkt (vgl. IRBLICH/STAHL 2003, 23f.)

Nach diesen durchaus umfangreichen Ausführungen zum Begriff der geistigen Behinderung bedarf es nun einer arbeitstauglichen Begriffsfestlegung, die ergänzend mit den vorangegangenen Ausführungen zum Lernprozess dem weiteren Verlauf dieser Arbeit zugrunde liegend ein hypothetisches Arbeitsfeld konstituiert. Zunächst ist hervorzuheben, dass geistige Behinderung als *komplexes Erscheinungsmerkmal* zu verstehen ist, das sich nicht ausschließlich auf eine beeinträchtigte Funktion reduzieren lässt. Neben *personenzugehörigen* Merkmalen spielen *umweltbezogene* Einflussfaktoren eine erhebliche Rolle in der Genese geistiger Behinderung. Gleichmaßen ist von einer ausgeprägten Wechselwirkung zwischen einzelnen Aspekten auszugehen. Dennoch kennzeichnet Menschen mit geistiger Behinderung offensichtlich und in übereinstimmender Art und Weise eine *Einschränkung in der Entwicklung der Persönlichkeit sowie in der hiermit einhergehender Entwicklung kognitiv-intellektueller Leistungsfähigkeit*. Jene mitunter stark ausgeprägten Entwicklungsverzögerungen konfrontieren betroffene Personen mit einer Vielzahl an Anforderungssituationen, die im Zuge beeinträchtigter Voraussetzungen häufig nur mühselig zu bewältigen sind. Eben jene Erkenntnis lässt sich in diesem Zuge ebenfalls auf Lernprozesse bei geistiger Behinderung übertragen, sodass hierbei von mitunter ausgeprägten *Beeinträchtigungen der Lernvoraussetzungen* auszugehen ist.

Beschriebene Voraussetzungen finden sich wieder in vorangegangenen Ausführungen zum Begriff des Lernens. Mutmaßlich unterliegen sowohl die Integration erlernter Inhalte, die feste Verankerung in Speicherstrukturen als auch die Organisation der Integration und Abrufung im Kontext geistiger Behinderung je nach Ausprägungsgrad einer höchst individuellen, fallspezifischen Beeinträchtigung, die Lernprozesse nachhaltig prägen und verändern.

Gegenstand der nun anschließenden Untersuchung stellt eine vertiefte Ausarbeitung eben jener Beeinträchtigungen im Lichte neurobiologischer sowie neuropsychologischer Erkenntnisse dar.



## **4. Einführung in die Neurobiologie**

Zielsetzung des nun anschließenden Kapitels stellt die vorausgehende Klärung und Darstellung verschiedener neurobiologischer Begrifflichkeiten, Mechanismen und Prozesse dar, die zum grundlegenden Verständnis der Arbeit zwingend notwendig sind. Es ist im Vorfeld zu betonen, dass jene Ausführungen keinesfalls als vollständig zu werten sind, sondern als grobe Begriffserklärungen zum besseren Verständnis dieser Arbeit dienen. So soll in diesem Rahmen zunächst der Aufbau und die Gliederung des menschlichen Nervensystems überblicksartig erläutert werden. Insbesondere eine grobe Gliederung des Gehirns erleichtert in späteren Teilen die Zuordnung einzelner, neuronaler Strukturen beträchtlich. In einem weiteren Schritt soll in prägnanter Art und Weise ein Überblick über die prä- sowie postnatale Entwicklung des menschlichen Nervensystems gegeben werden. Gleichmaßen erfolgen einführende Erläuterung bezüglich wichtiger Begrifflichkeiten der Genetik und Vererbungslehre, welche in späteren Teilen der Arbeit ebenfalls wiederholt aufgegriffen werden. Abschließend sollen neurobiologische Begriffserklärungen grundlegende Kenntnisse vermitteln, die zum weiteren Verständnis der Arbeit notwendig sind.

### **4.1 Aufbau und Gliederung des menschlichen Nervensystems**

Das Zentrale Nervensystem des Menschen setzt sich aus Rückenmark und Gehirn zusammen. Dient das Rückenmark vorrangig der Informationsweiterleitung durch auf- und absteigende Nervenbahnen sowie der direkten Verschaltungen, die gemeinhin als Reflexe bekannt sind, ermöglicht das Gehirn als überlebenswichtiges Verarbeitungsorgan Verhalten, Kognition und Emotion (vgl. THOMPSON 2001, 11ff.; BEAR/CONNERS/PARADISO 2009, 191).

Das periphere Nervensystem bezeichnet alle Strukturen des menschlichen Nervensystems, die außerhalb von Hirn und Rückenmark zu verorten sind und gliedert sich in somatisches und vegetatives oder autonomes Nervensystem. Vielfach unbewusste Prozesse, die vom Hirn scheinbar ganz ohne bewusste Aktivität ausgeführt werden, reguliert das autonome oder vegetative Nervensystem, dessen Steuerung im Hirnstamm zu verorten ist. Alle peripheren Nerven, die Haut, Gelenke und willentlich kontrollierte Muskeln innervieren, zählen zum somatisch peripheren Nervensystem und ermöglichen Reizaufnahme und etwaiges Reagieren (vgl. TORTORA 2008, 612f.; BEAR/CONNERS/PARADISO 2009, 193f.). Über vielfältige Sinneszellen

in einer Vielzahl sensorischer Systeme ist es dem menschlichen Organismus möglich, Reize aus der Umwelt aufzunehmen, um diese zu Verarbeitungszwecken zum Gehirn zu leiten. Unter Aktivität verschiedener Hirnareale werden eingehende Informationen interpretiert, ausgewertet und durch Vorwissen ergänzt, sodass letztlich Handlungsstrategien sowie Reaktionen konzipiert und entworfen werden können (vgl. TORTORA/DERRICKSON 2008, 540; KASTEN 2007, 24). Auch innerpsychische Prozesse wie Lernen, Erinnern oder Nachdenken, Angst oder Trauer sind als Resultat von mitunter hochkomplexen Hirnaktivitäten zu verstehen.

Das menschliche Gehirn lässt sich übergeordnet in drei Teile gliedern, welche bei allen Säugetieren in abgewandelter Form vorzufinden sind. Den weitaus größten Teil des menschlichen Gehirns bildet das Großhirn, welches sich in zwei deutlich erkennbare Großhirnhälften gliedert, die über den Corpus callosum oder Balken verbunden sind. Aufgrund tiefer Furchungen, die als Sulci bezeichnet werden, lässt sich das Großhirn zudem in insgesamt 4 Lappen unterteilen. Während der Stirnlappen (Frontaler Kortex) den vorderen Teil des Großhirns bildet, schließen seitlich je rechter und linker Schläfenlappen (Temporaler Kortex) an. Der Scheitellappen (Parietaler Kortex) befindet sich mittig auf der Kopfoberfläche und grenzt an Stirn- sowie beide Schläfenlappen an. Der am Hinterkopf gelegenen Hinterhauptslappen (Okzipitaler Kortex) liegt hinter Schläfen- und Scheitellappen (vgl. BEAR, CONNERS, PARADISO 2009, 191f./217f.; KASTEN, 2007, 23f.).

Das Kleinhirn befindet sich hinter dem Großhirn und ist ausgehend von der räumlichen Struktur tatsächlich kleiner, besteht mutmaßlich jedoch aus ebenso vielen Nervenzellen wie das Großhirn. Aufgabe des Kleinhirns ist mitunter die Koordination der Motorik und körperlicher Bewegung (vgl. BEAR/CONNERS/PARADISO 2009, 191f.).

Der Hirnstamm als dritte, übergeordnete Struktur des Gehirns bildet einen zentralen, subkortikal(tiefer) gelegenen Stiel, von welchem je beide Großhirnhälften und das Kleinhirn ausgehen. Er liegt somit mittig unter dem Groß- sowie vor dem Kleinhirn. Zentrale Aufgaben des Hirnstammes ist die Verbindung beider Großhirnhälften, jedoch spielt jener zudem eine entscheidende Rolle bei der Regulation von unbewussten Vitalfunktionen wie Atmung oder Körpertemperatur. Der Hirnstamm stellt die evolutionsgeschichtlich älteste und primitivste Struktur des Säugetierhirns dar, ist aber für das Überleben von höchster Bedeutung, sodass Läsionen von Groß- oder Kleinhirn durchaus kompensiert werden können. Eine Schädigung des Hirnstammes jedoch führt meist zu einem raschen Tod des Organismus (vgl. BEAR/CONNERS/PARADISO 2009, 191f.).



Selbstverständlich lassen sich die drei aufgeführten Strukturen des Groß- und Kleinhirns sowie des Hirnstamms in vielfach untergeordnete Systeme gliedern, die als spezialisierte Strukturen unterschiedlichste Teilaufgaben und Funktionen übernehmen. So soll diese Darstellung des Gehirns zunächst ein überblickartiges Verständnis schaffen, um so eine grundlegende Vorstellung und eine spätere Lokalisierung der im Kontext dieser Arbeit erwähnten, wichtigen neuronalen Strukturen zu ermöglichen.

Interessanterweise wiegt das menschliche Gehirn nur zwischen 1300 und 1500 Gramm, entspricht somit etwa 2% des durchschnittlichen Körpergewichts eines erwachsenen Menschen, verbraucht jedoch mehr als 20% der verfügbaren Energie des menschlichen Organismus (vgl. SPITZER 2007, 13f.). Bereits dieser Aspekt unterstreicht die umfassende und hochanspruchsvolle Leistung, die das menschliche Gehirn tagtäglich vollbringt.

#### **4.2 Überblick über die Entwicklung des menschlichen Nervensystems**

Der menschliche Organismus entwickelt sich aus einer befruchteten Eizelle, die nach der Verschmelzung die Erbinformation des gesamten Menschen in Form von 23 diploiden Chromosomensätzen in jeder Körperzelle in sich trägt (vgl. SIEGLER/DELOACHE/EISENBERG 2011, 86). Man schätzt die Zahl aller Gene in der menschlichen DNA auf etwa 30 000, von denen knapp die Hälfte ausschließlich für die Entwicklung und Ausdifferenzierung des Nervensystems verantwortlich sind. Es lässt sich in diesem Kontext bereits erahnen, welch umfassend komplexes Organ das menschliche Gehirn somit darstellt (vgl. THOMPSON 2001, 321).

Aus über 100 Milliarden Neuronen bestehend liegt das Gewicht des Gehirns eines erwachsenen Menschen bei etwa 1300 Gramm (vgl. TORTORA/DERRICKSON 2008, 558), dessen komplexeste Verschaltungsnetzwerke Verhalten, Kognition und Emotion ermöglichen und welches somit als übergeordnet Steuerungsorgan zu bezeichnen ist. Als dreikeimblättrige Lebewesen besteht der menschliche Embryo zu Beginn der Entwicklung als flache, scheibenförmige Zellanhäufung aus den drei Zellschichten des Ekto-, Meso- und Endotermis. Das Nervensystem differenziert sich etwa 17 Tage nach der Befruchtung aus dem Ektoterm zunächst zur Neuralplatte, welche sich durch Wölbung zur Neuralrinne, später zum Neuralrohr entwickelt (vgl. MICHAELIS/NIEMANN 2010, 36). Man bezeichnet diesen Prozess als Neurulation, der die Ausgangslage der Entwicklung des Zentralen Nervensystems und des Gehirns bildet (vgl. BEAR/CONNORS/PARADISO 2009, 202f.).

Der erste Schritt der konkreten Entwicklung des Zentralen Nervensystems stellt die Bildung dreier Ausbuchtungen dar, die als primäre Hirnbläschen bezeichnet werden. Diese wiederum differenzieren sich mit fortlaufender Entwicklung zu Vorder- und Mittelhirn sowie zum Rautenhirn. Die geläufige Vorstellung des Gehirns mit beiden Großhirnhemisphären und dem Kleinhirn in seiner typischen Form entwickelt sich primär aus dem Vorderhirn (vgl. ebd., 203).

Infolge intensiver Zellteilungsvorgänge (Proliferation) im Zylinderepithel, das als Keimzone innerhalb des Neuralrohrs befindlich für die Bildung von Neuronenvorläuferzellen, den Neuroblasten, verantwortlich ist, vervielfacht sich die Anzahl von Neuronen bis zur 30. Schwangerschaftswoche massiv. Fertig ausdifferenzierte Neuronen wandern unmittelbar nach ihrer Ausreifung in Richtung ihres Determinationsortes. Man bezeichnet diesen Vorgang als Migration, der sowohl räumlich wie zeitlich festen Abläufen entspricht und genetisch determiniert ist (vgl. MICHAELIS/NIEMANN 2010, 36f.). Insbesondere Störungen und Veränderungen jener Migrationsmechanismen sind als hochproblematische Ereignisse zu werten, die in ihrer Gesamtheit massiven Einfluss auf die Struktur sowie der damit einhergehenden Funktionsweise des sich entwickelnden Gehirns verüben.

Die hohe Proliferationsaktivität im Neuralrohr hält nur für einen begrenzten Zeitraum an und endet bei Säugetieren mit der Geburt (vgl. THOMPSON 2001, 29ff.). Dennoch wird ein deutlicher Überschuss an Neuronen gebildet, deren Gesamtanzahl sich im Laufe des Lebens deutlich reduziert. So besteht das Säuglingsgehirn aus etwa 50% mehr Neuronen als das eines erwachsenen Menschen. Diese werden im späteren Verlauf der Entwicklung mittels selektiver, neuronaler Apoptose (programmierter Zelltod) degeneriert, da die überschüssigen Neurone um synaptische Kontakte konkurrieren (vgl. MICHAELIS/NIEMANN 2010, 46). Neuronen bilden synaptische Verschaltungsmuster, die infolge gemachter Erfahrungen und Lernprozessen entstehen und evaluiert werden. Es resultieren somit im Laufe des Menschenlebens zusehends komplexere, lebensgeschichtlich ausdifferenzierte und höchst individuelle, kortikale Karten (vgl. KASTEN 2007, 55). Zugleich lässt dies in aller Deutlichkeit die Plastizität des Gehirns nachvollziehen und erkennen, sodass hirnpysiologische Strukturierungsprozesse keinen permanenten Absolutzustand ermöglichen, sondern das Gehirn durch einen anhaltenden Anpassungs- und Evaluationsprozess gekennzeichnet ist und so als plastisches Organ einem lebenslangen Wandel unterliegt.

Abschließend kann festgestellt werden, dass die Entwicklung des Zentralen Nervensystems sowie die Hirnentwicklung des Menschen als unüberschaubar komplexer Vorgang zu den wohl beeindrucktesten Phänomenen überhaupt zu zählen ist. Zugleich tritt in aller Deutlichkeit die Sensibilität dieses Prozesses hervor, sodass infolge dieser überblicksartigen Schilderung die enorme Vulnerabilität des sich entwickelnden Gehirns klar nachvollziehbar und ersichtlich wird.

#### **Exkurs:** Grundbegriffe und Mechanismen der Genetik und Vererbungslehre

Die fundamentalste genetischer Aktivität stellt die Reproduktion von Zellen dar. Pro Sekunde ist von einer Teilungsaktivität von etwa 25 Millionen Zellen auszugehen. Grundlegende Mechanismen bilden mitotische sowie meiotische Zellteilungsvorgänge (vgl. PETERMANN/NIEBANK/SCHIEITHAUER 2004, 29).

Während Geschlechtszellen haploide (einfach) Chromosomensätze tragen und durch meiotische Teilungsaktivität entstehen, enthält die vielfach erhöhte Anzahl von Körperzellen 23 diploide Chromosomenpaare, deren mitotische Reproduktionsaktivität mit einer exakten Verdopplung jedes Chromosoms innerhalb der Zelle sowie einer anschließenden Zellteilung einhergeht. Es entstehen somit exakt identische Zellen mit gleicher Erbinformation. Ursächlich für jene Teilung ist vielfältige enzymatische Aktivität, sodass die genetische Erbinformation als Doppelhelix, bestehend aus zwei Strängen komplementärer Nukleotidsequenzen, zunächst aufgebrochen wird und in einem weiteren Schritt durch Anlagerung einzelner Nukleotide eine komplementäre Reproduktion der geöffneten Doppelhelix stattfindet (vgl. ebd., 29f.).

Gene sind als einzelne Abschnitte der Doppelhelix auf den Chromosomen hintereinander aufgereiht und nehmen in jeder Zelle den gleichen, festen Platz auf einem bestimmten Chromosom ein. Gleichermaßen bestehen alle Gene lediglich aus einer Abfolge spezifischer Nukleotid-Triplets. Zugleich kodieren Gene jedoch notwendige Informationen, um Proteine (Enzym) zu synthetisieren. Proteine sind lange Aminosäureketten, die den physiologischen Aktivitäten einer Zelle zugrunde liegen. Die selektive Genexpression unterliegt zunächst vorausgehender Aktivierungsschritte, die in höchstem Maße von Umwelteinflüssen geprägt sind (vgl. SIEGLER/DELOACHE/EISENBERG 2011, 89). Exemplarisch kann dies anhand eines Vergleichs zweier Zellarten problemlos aufgezeigt werden. Auch wenn Leberzellen und Zellen der Hornschicht in der Haut eines Organismus gänzlich verschiedene Aufgaben erfüllen, ver-

fügen zunächst beide über die exakt gleiche Erbinformation. Erst die Konfrontation mit spezifischen Anforderungen bedingt jene selektive Genexpression, um den situativen Anforderungen gerecht zu werden. Während Leberzellen insbesondere eine erhöhte, enzymatische Aktivität im Zuge dortiger Stoffwechselprozesse kennzeichnet, bedarf es einer ausgeprägten Synthese jener Enzyme, um dem hohen Umfang der Stoffwechselprozesse gerecht zu werden. Die Zellen der Hornschicht hingegen synthetisieren in erhöhtem Maße das Proteinprodukt Melanin, das als Pigmentfarbstoff mitunter vor UV-Strahlung schützen soll. Beiden Synthesevorgängen liegen somit selektive Genaktivierungen zugrunde, die je als Baupläne für benötigte Enzyme fungieren.

Dem Prozess der selektiven Genexpression liegt zunächst eine Transkription des kodierenden Gens in der Erbinformation zugrunde. Mittels enzymatischer Aktivität erfolgt eine Übersetzung des Genabschnitts in messenger-RNA, was in der weiteren Bioproteinsynthese als Bauplan für das Protein die Translation reguliert. Die Translation bezeichnet den eigentlichen Bauprozess des Proteins, indem unter Einbeziehung weiterer transfer-RNA die Aneinanderkettung einzelner Aminosäuren zu Polypeptiden fest vorgegeben und gesteuert wird. Die Aminosäureketten wiederum bilden durch molekulare Anziehungs- und Abstoßungskräfte die räumliche Struktur des finalen Enzyms (vgl. PETERMANN/NIEBANK/SCHNEITHAUER 2004, 36f.).

### **Exkurs:** Reorganisationsprozesse des menschlichen Gehirns in der Adoleszenz

Auch in der Adoleszenz unterliegt das Gehirn einer massiven, neurostrukturellen Reorganisation des bis dato hervorragend funktionierenden, kindlichen Gehirns. Es ist anzunehmen, dass die Ursache besagter Reorganisationsprozesse in der Zunahme gonadaler Steroidhormone zu finden ist, die aufgrund des sich in der Pubertät entwickelnden Sexual- und Fortpflanzungssystems vermehrt ausgeschüttet und produziert werden (vgl. KONRAD/FINK/UHLHAAS 2013, 321).

Als Gonaden (Keimdrüsen) werden Organe bezeichnet, die in der Lage sind, Gameten zu bilden. Im weiblichen Körper produzieren die Eierstöcke Steroidhormone sowie Östrogene und Progesteron. Die männlichen Keimdrüsen befinden sich als ovale Drüsen im Hodensack, wo hauptsächlich das Steroidhormon Testosteron synthetisiert und hergestellt wird. Besagte Sexualhormone steuern und stimulieren einerseits die körperliche Entwicklung des Heranwachsenden, indem primäre sowie sekundäre Geschlechtsorgane und generell alterstypisch puber-

tätsspezifische Entwicklungsprozesse reguliert und ausgelöst werden (vgl. TORTORA/DERRICKSON 2008, 755). Doch auch das Gehirn, dessen neuroanatomischer Aufbau und neurophysiologische Wirkungsweise, wird von einem steigenden gonadalen Steroidspiegel maßgeblich beeinflusst. Ursache dessen ist die große Anzahl an Steroidhormonrezeptoren, die im Gehirn vorzufinden sind, sodass deren Aktivierung die Reorganisation und Neustrukturierung neuronaler Netzwerke massiv beeinflusst (vgl. KONRAD/FINK/UHLHAAS 2013, 320). Im Zuge späterer Ausführungen soll vertiefend jener Exkurs ein weiteres Mal aufgegriffen werden. Zuletzt ist anhand vorliegender Ausführungen auch die lebenslange Veränderbarkeit des menschlichen Gehirns deutlich zu erkennen und nachzuvollziehen. Jene Plastizität stellt einen ganz wesentlichen Aspekt dieser Arbeit dar, der ebenfalls in späteren Teilen vertieft ausgearbeitet werden soll.

### **4.3 Neurobiologische Grundlagen und Begriffe**

#### **Das Neuron**

Die Grundeinheit des gesamten Nervensystems sowie des Gehirns bilden Neurone, vergleichsweise einfach strukturierte Zellen, die jedoch in kollektiven Prozessen komplexe Verhaltensreaktionen ermöglichen. Das menschliche Gehirn besteht aus rund 100 Milliarden Neuronen, die in der Lage sind, mittels synaptischer Verbindungen miteinander zu interagieren und kommunizieren (vgl. KANDEL 2011a, 22). Somit kann das Gehirn als hochkomplexvielfältiges Netzwerk bezeichnet werden, in welchem der Schlüssel für menschliches Verhalten zu finden ist.

Typischerweise verfügt ein Neuron über drei morphologische Teile. Der Zellkörper, der die genetische Information enthält, stellt das Zentrum der Stoffwechselprozesse eines Neurons dar. Hier sind verschiedene Zellorganellen vorzufinden sowie auffällige Häufungen von Ribosomen. Raues und glattes endoplasmatisches Reticulum, die je beide eine wichtige Rolle bei Lernprozessen spielen, sind für die Bioproteinsynthese im Neuron zuständig (vgl. ebd., 22f.).

Die meisten Neurone verfügen über zwei Arten von Fortsätzen, die den Begriff der Nervenfasern letztlich nahelegen und erklären. Eine Vielzahl an kleinen Dendriten verzweigt sich baumartig ausgehend vom Zellkörper des Neurons und dient der Reiz- und Informationsaufnahme. Das Axon entspringt am Axonhügel und stellt die wichtigste Leitungseinheit des Neurons dar.

Zumeist ähnelt das Axon einem langen, dünnen Fortsatz, doch kann die Axongestalt und Axonlänge je nach Neuron variieren und stark funktionsabhängig gestaltet sein. Im Axon findet keine Proteinsynthese statt, da hier weder raues noch glattes Endoplasmatisches Reticulum vorzufinden ist. Auffällige, isolierende Strukturen, die das Axon umgeben, bezeichnet man als Myelinscheiden, die regelmäßige Unterbrechung als Ranvier-Schnürring. Myelinscheiden sind lipidreiche (fetthaltige) Strukturen, die aufgrund stark isolierender Wirkungsweise gemeinsam mit den Ranvier-Schnürringen bei der Signalweiterleitung eine wichtige Funktion einnehmen. Hintergrund stellt hierbei eine saltatorische (springende) Signalweiterleitung vom Soma zum kolbenartigen Endabschnitt des Axons dar, welche als weitaus schneller und effizienter zu werten ist als die kontinuierliche Reizleitung, die bei Amphibien oder anderen, evolutionär älteren Lebewesen vorzufinden ist. Die Endigungen des Axons bilden kolbenähnliche Strukturen, welche als synaptische Endknöpfchen bezeichnet werden. Das Axon ist mithilfe dieser Strukturen in der Lage, mit anderen Neuronen oder Effektorzellen zu kommunizieren und Kontakt aufzunehmen (vgl. KANDEL 2011a, 23f.; TORTORA/DERRICKSON 2008, 481f.). Insbesondere die synaptischen Übergänge bilden im Rahmen dieser Arbeit ein zentrales Element und werden im Anschluss detaillierter und tiefergehend betrachtet.

Insgesamt zeichnen sich Neurone durch eine große Varianz in Form und Größe aus. Ausgehend von der jeweiligen Gestalt lassen sich diese weiterhin in insgesamt drei Gruppen untergliedern. Differenzierungskriterium stellt die morphologische Struktur des Neurons samt des Fortsatzes dar, die dem Zellkörper entspringen. So verfügen unipolare Neurone über einen einzigen, stark verästelten Fortsatz, da hier Axon und Dendriten verschmolzen sind. Zugleich stellen unipolare Neuronen den einfachsten Neuronentyp dar. Nachgewiesen wurde diese Klasse von Neuronen mitunter in den Ganglien der Hirnnerven. Bipolare Neuronen verfügen über zwei Fortsätze und somit über eine deutliche funktionelle und morphologische Trennung von Dendrit und Axon. Zu finden ist diese Art von Neuronen beispielsweise in den olfaktorischen Regionen des Gehirns. Multipolare Neuronen stellen den häufigsten Neuronentyp des Säugerhirns dar. Dieser weist mehrere Dendriten sowie ein Axon auf und zeichnet sich grundsätzlich durch eine äußerst variable Form und Größe aus (vgl. KANDEL 2011a, 26; TORTORA/DERRICKSON 2008, 483f.).

Zumeist kann ein Zusammenhang zwischen Anzahl und Ausprägung der Dendriten sowie den jeweiligen synaptischen Kontakten, die das Neuron mit weiteren Neuronen verbindet, hergestellt werden. So empfangen manche Neuronen in der Großhirnrinde Signale von mehr als

150 000 Synapsen, wohingegen ein Motoneuron des Rückenmarks mit etwa 10 000 Synapsen über vergleichsweise wenige synaptische Kontakte verfügt (vgl. KANDEL 2011a, 26).

Zudem lassen sich Neuronen anhand ihrer Funktion einteilen. Empfangen sensorische oder afferente Neuronen Signale und leiten diese zu Verarbeitungszwecken zum Gehirn, sind motorische oder efferente Neuronen für die Befehlsübermittlung an Drüsen oder Muskeln zuständig. Interneuronen stellen die deutlich größte Neuronenklasse dar und haben weder afferente noch efferente Funktion. Stattdessen sind sie an der Verarbeitung und Weiterleitung von Signalen beteiligt (vgl. ebd., 26).

### **Elektrische Signale am Neuron**

Neuronen sind elektrisch erregbar sowie in der Lage, mittels elektrischer Impulse miteinander zu kommunizieren (vgl. TORTORA/DERRICKSON 2008, 289). Ursache dessen ist eine rasche Änderung der elektrischen Potentialdifferenz an der Zellmembran eines Neurons (vgl. KOESTER/SIEGELBAUM 2011, 122). Mithilfe integrierter, spezifisch-selektiver Ionenkanäle, welche als Proteine die doppelmembrantische Zellmembran des Neurons durchziehen, kann aktiv ein Konzentrationsgefälle zwischen Umgebung und Neuron geschaffen werden (vgl. ebd., 122f.).

Als Potential eines Neurons versteht man eine Spannung, die zunächst aufgrund einer Trennung von positiv sowie negativ geladenen Ionen entsteht. Durch ungleiche Ionenverteilung im extrazellulären Raum sowie im Cytosol des Neurons kommt es zu einem Überschuss positiver geladener Ionen an der Außenmembran, das Ruhemembranpotential, dessen typischer Wert bei ungefähr  $-70\text{mV}$  liegt, entsteht (vgl. TORTORA/DERRICKSON 2008, 492). Somit ist das Neuron im Ruhezustand im Vergleich zur umgebenden Flüssigkeit negativ geladen.

Aufgrund von Depolarisationsvorgängen kann es kurzfristig zu einer Umkehrung der Ladungsverhältnisse zwischen Cytosol und Umgebung kommen. Solche Depolarisationsvorgänge können durch einen Sinnesreiz veranlasst werden. Man spricht hierbei von Aktionspotentialen (vgl. SPITZER 2007, 41), wobei sich das negative Membranpotential in der Depolarisationsphase dem Nullwert zunächst annähert, diesen schließlich überschreitet und kurzzeitig im positiven Bereich anzusiedeln ist. Die Dauer eines solchen Depolarisationsvorgangs beträgt knappe 2 Millisekunden, die Ausbreitungsrichtung erfolgt ausschließlich vom Dendrit über den Zellkörper zum Axon. Ursache ist die Umverteilung von Ionen sowie die damit verbundene Umkehrung der jeweiligen Ionenkonzentration. Aktionspotentiale sind die allgemeine

Sprache des Nervensystems, welche immer über dieselbe Amplitude codiert werden, unabhängig von Reizintensität oder -modalität (vgl. TORTORA/DERRICKSON 2008, 293f.; SPITZER 2007, 41). Somit stellen Aktionspotentiale als elektrische Impulswellen die Grundlage für Steuerung, Denk- und Lernprozesse dar. Letztlich beschreiben elektrische Impulse jegliche Art von Reizen und Stimulationen und werden in den gleichen, elektrischen Code transformiert, dessen Information ausschließlich durch die Frequenz der Aktionspotentiale und deren Ursprung vom Gehirn interpretiert und konstruiert wird (vgl. SPITZER 2007, 41).

Die genauen Depolarisationsvorgänge sowie die exakte Impulsleitung am Neuron können im Kontext dieser Arbeit leider nicht dargestellt werden, da dies den gegebenen Rahmen sprengen würde. Jedoch ist diese überblicksartige Ausführung für ein zugrunde liegendes Verständnis durchaus ausreichend.

### **Einführung in die synaptische Übertragung: Signalübertragung zwischen Neuronen**

Als Synapse bezeichnet man den Abschnitt zwischen einzelnen Neuronen (vgl. KANDEL/SIEGELBAUM 2011, 190), welche zuvor überblicksartig dargestellt wurden. Synaptische Verbindungen zwischen Neuronen sind für die Signalleitung unerlässlich, ermöglichen somit eine Kommunikation zwischen einzelnen Neuronen. Man bezeichnet als präsynaptischen Teil den Endbereich des Axons, der ein Signal übermittelt, als postsynaptischen Teil den Teil des Neurons, der das Signal empfängt (vgl. TORTORA/DERRICKSON 2008, 500). Es wird zwischen elektrischen und chemischen Synapsen unterschieden, wobei im Rahmen dieser Arbeit eine Beschränkung auf die Darstellung chemischer Synapsen ausreichend ist, da in erster Linie diese für komplexe Verhaltensreaktionen wie Lernprozesse oder Gedächtnisfunktionen verantwortlich sind (vgl. KANDEL/SIEGELBAUM 2011, 190).

Die prä- sowie postsynaptischen Membran der eingebundenen Neuronen werden durch den synaptischen Spalt voneinander getrennt, der etwa 20 bis 40 Nanometer breit (vgl. ebd., 196) und mit interstitieller Flüssigkeit gefüllt ist. Elektrische Nervenimpulse können diesen Spalt nicht überqueren, sodass hier eine alternative Form der Kommunikation nötig ist (vgl. TORTORA/DERRICKSON 2008, 501). Sowohl prä- wie postsynaptische Membran einer Synapse weisen spezialisierte, morphologische Strukturen auf, die jene alternative Kommunikation ermöglichen. Die präsynaptisch gelegene, kolbenartige Endigung am Axon enthält Ansammlungen von Vesikeln, die mit Molekülen chemischer Neurotransmitter gefüllt sind. Infolge der



Depolarisation durch ein Aktionspotential verschmelzen die Vesikel in der aktiven Zone mit der präsynaptischen Membran und geben die Neurotransmittermoleküle frei, welche den synaptischen Spalt durchqueren. Die Neurotransmitter binden an spezifische Rezeptorzellen der postsynaptischen Membran und veranlassen dort eine Öffnung der membrangebundenen Ionenkanäle. Es entsteht daraufhin ein lokales, postsynaptisches Potential, welches am Axonhügel des postsynaptisch gelegenen Neurons schließlich in ein erneutes Aktionspotential umgewandelt wird (vgl. KANDEL/SIEGELBAUM 2011, 196f.). Wie auch am Axon kann die Signalleitung an chemischen Synapsen ausgehend von der präsynaptischen Endigung hin zur postsynaptischen Membran eines Neurons nur in eine Richtung erfolgen. Zudem sind ausschließlich synaptische Endknöpfchen in der Lage, Neurotransmitter freizusetzen, deren Passung nur durch spezifische, postsynaptische Rezeptorproteine gewährleistet ist (vgl. TORTORA/DERRICKSON 2008, 500f.).

Zusammenfassend erfolgt im Zuge synaptischer Übertragungsvorgänge somit eine Transformation des elektrischen Impulses, sodass jene Impulsstärke mittels chemischer Stoffwechselprozesse kodiert eine Impulsübertragung zwischen Neuronen ermöglicht. Der augenscheinliche Aufwand, der im Zuge kognitiver Aktivität auf hirnpysiologischer Ebene betrieben wird, ist gleichermaßen in höchstem Maße sinnvoll, sodass Verschaltungsketten ausschließlich über synaptische Unterbrechungen überhaupt für adaptive sowie inhibitorische (hemmende) Aktivität zugänglich und beeinflussbar sind.



## 5. Neuroplastizität - Lernen als Anpassung

*„Vierhundert Jahre lang galt allein der Gedanke an Modifizierung des Gehirns als völlig unvorstellbar, denn die gängige Lehre der Medizin und der Neurowissenschaften behauptete, die Anatomie des Gehirns sei fest vorgegeben. Nach Abschluss des Entwicklungsprozesses in der Kindheit sei nur noch eine einzige Veränderung möglich: der schleichende Verfall“ (DOIDGE 2008, 9).*

Im nun anschließenden Kapitel soll ein erster Schwerpunkt dieser Arbeit auf die Darstellung neuronaler Plastizität gelegt werden, welche sowohl auf zellulärer-synaptischer wie auch kortikaler Ebene die adaptive Fähigkeit des Gehirns beschreibt, sich an Erfahrungen, Einflüsse und Anforderungen der Umwelt anzupassen (vgl. REICHERT 2000, 219). Hierzu veranlassen komplexe Mechanismen auf zellulärer Ebene letztlich umfassende Reorganisationsprozesse, die bis hin zur übergeordneten, kortikalen Ebene plastische Veränderungen des Gehirns ermöglichen. In einem weiteren Schritt sollen Neuroplastizität und geistige Behinderung zusammenführend betrachtet werden, um der Zielsetzung dieser Arbeit, spezifische Zusammenhänge zwischen Lernprozessen und geistiger Behinderung aufzuzeigen, gerecht zu werden.

Sämtliche Lernprozesse sind als Ergebnis neuronaler Plastizität zu verstehen, zugleich jedoch zu unterscheiden von genetisch determinierten Reifungsprozessen, die gleichermaßen mit plastischen Veränderungen einhergehen und ebenfalls massiven Einfluss auf Hirnstruktur und -anatomie verüben (vgl. Kapitel 4.2.: Überblick über die Entwicklung des menschlichen Nervensystems). Übergänge zwischen plastischen Veränderungen im Zuge von Lernvorgängen einerseits sowie infolge von Reifungsprozessen andererseits sind in vielen Fällen jedoch fließend und somit keineswegs eindeutig zu trennen (vgl. BIRBAUMER/SCHMIDT 2006, 402), zu komplex sind neuroplastische Vorgänge als Ergebnis multifaktorieller Ursächlichkeiten bislang keinesfalls auf konkret nachvollziehbare Bedingungsfaktoren zurückzuführen.

So bildet die Voraussetzungen für Lernvorgänge zunächst die genetisch bedingte Reifung synaptischer Verbindungen, in wesentlichen Aspekten jedoch auch die Ausbildung spezifischer, synaptischer Verbindungen infolge gemachter, externer Umwelterfahrungen (vgl. ebd., 403), sodass in dieser Erkenntnis die Erfahrungsabhängigkeit von Lernen, die bereits in Zimbardos und Gerrig Begriffsdefinition von Lernen wiederzufinden ist, deutlich nachzuvollziehen ist. Untermauert wird jene Bedeutsamkeit von Erfahrungen mitunter durch Tierexperimente, in denen Ratten je in komplexen, objektreichen Umgebungen und in reizarmen Käfi-

gen aufwuchsen. Im Vergleich der Hirnstruktur beider Gruppen konnten signifikante Unterschiede nachgewiesen werden, sodass die Gehirne der Ratten in stimulierender Umwelt deutlich mehr dendritische Auswüchse, mehr synaptische Verbindungen pro Neuron und eine insgesamt erhöhte Anzahl von Synapsen vorwiesen. Ergänzend war der Kortex der Tiere, die in reizarmen Umfeld aufwuchsen, verhältnismäßig dünner und verfügte über weniger Unterstützungsgewebe wie Blut- und Gliazellen (vgl. SIEGLER/DELOACHE/EISENBERG 2011, 113), was mit einem geringeren Energiebedarf einhergeht und letztlich auf reduzierte Aktivierung schließen lässt. Untersuchungen an Menschen zeigen ähnliche Ergebnisse, sodass Londoner Taxifahrer über einen minimal größeren Hippocampus verfügen als andere Menschen, die an den Untersuchungen teilnahmen. Der Hippocampus ist eine Struktur, die größtenteils im inneren, medialen Temporallappen zu finden ist und einen Teil des limbischen Systems darstellt (vgl. TREPEL 2012, 215). Aufgrund seiner wichtigen Funktion bei der Bildung von Gedächtnisinhalten (vgl. BIRBAUMER/SCHMIDT 2006, 411) wird in späteren Teilen vertiefend auf hippocampale Areale eingegangen. Im Zuge erfahrungs- und nutzungsbedingter Plastizität am Beispiel der Londoner Taxifahrer hingegen gilt es lediglich zu erwähnen, dass hippocampale Areale eine wichtige Funktion in der räumlichen Orientierungsfähigkeit eines Lebewesens einnehmen, somit im Zuge der vorliegenden Ausführungen lediglich nachgewiesen ist, dass die anhaltende Konfrontation der Taxifahrer mit der hochkomplexen Aufgabe, sich in einem unüberblickbaren Straßengewirr zurechtzufinden, erhöhte, neuronale Ressourcen benötigt und letztlich mit einer Vergrößerung des Hippocampus korreliert (SPITZER 2007, 31f.).

Es scheint zudem aufschlussreich, ergänzend Kandels Worte aufzuführen, welcher in Hirnfunktionen zwar stets das Produkt einer Interaktion zwischen genetischen Programmen und umweltbedingten Erfahrungen sieht. Zusätzlich verüben entwicklungsbedingte Prozesse, so Kandel, gleichermaßen großen Einfluss auf Hirnfunktionen und -strukturen (vgl. KANDEL 2011b, 686), was im Kontext geistige Behinderung als Ergebnis umfassender kognitiv-intellektueller Entwicklungsverzögerung ebenfalls eine gewichtige Komponente darzustellen scheint.

Zuletzt soll in diesem einführenden Kapitel auf sensible Phasen der Hirnentwicklung eingegangen werden, sodass diese als begrenzte Zeitfenster scheinbar für spezifische Arten extern-sensorischer Stimulation besonders empfänglich sowie auf eben jene Reize angewiesen sind. Dies spiegelt sich letztlich in einem temporären, ausgeprägt plastischen Veränderbarkeitspotential einzelner Areale wieder (vgl. SIEGLER/DELOACHE/EISENBERG 2011, 112). Es ist anzunehmen, dass jene sensiblen Phasen ebenfalls genetisch bedingt sind, zugleich jedoch

zwangsläufig externe, umweltbezogene Einflüsse zu einer gelingenden Entwicklung benötigen. Exemplarisch führt eine operative Schließung der Augen von Katzenbabys zur selektiven, visuellen Deprivation infolge von mangelhafter Stimulation visueller Areale, was sich neurophysiologisch in einer Atrophie (Unterernährung) der okkularen Dominanzsäule äußert und letztlich zu einer dauerhaften Verkümmern betroffener, visueller Areale führt (vgl. BIRBAUMER/SCHMIDT 2006, 403). Ähnliche Beobachtungen konnten anhand von Versuchen an jungen Affen gemacht werden. Wuchsen diese sozial isoliert und abgetrennt von Artgenossen auf, kam es zu einer irreparablen Störung des Sozialverhaltens. Betroffene Tiere waren zu späteren Zeitpunkten nicht mehr in der Lage, artspezifisches Paarungs- und Sexualverhalten zu erlernen (vgl. ebd., 403). Auch beim Menschen sind ähnliche Fälle bekannt, wie am Beispiel verschiedener Formen von Hospitalismus als Deprivationssyndrom verdeutlicht werden kann, welche mitunter lebenslange Störungen des Sozialverhaltens mit sich ziehen können.

Ist dem menschlichen Gehirn in beschriebenen, sensiblen Phasen hingegen ein Perzeption und Verarbeitung vielfältiger, spezifisch benötigter Reize möglich, kennzeichnet eine maximale Plastizität und Veränderbarkeit betroffene Areale. Jene ausgeprägte Sensibilität erlaubt es beispielsweise Kleinkindern und Säuglingen, mühelos Laute und Worte durch Zuhören zu erlernen (vgl. DODIGE 2008, 86f.). In ihren Arbeiten zum Wachstum von Neuronen identifizierten Viktor Hamburger und Rita Levi-Montalcini in der Nachkriegszeit den Neurotrophin Brain-Derived- Neurotrophic Factor (BDNF) als Protein, welches entscheidend verstärkenden Einfluss auf plastische Veränderungen im menschlichen Gehirn verübt. BDNF und andere neurotrophe Faktoren scheinen möglicherweise einerseits in der Lage, den programmierten Zelltod (Apoptose) zu unterdrücken (vgl. JESSELL 2011, 112). Zugleich bewirken synaptische Transmissionsvorgänge die Freisetzung neurotropher Faktoren wie BDNF oder CNTF (ciliary neurotrophic factor), welche wiederum die synaptische Verbindung zwischen Neuronen festigen und konsolidieren. Zugleich fördert BDNF die Bildung der Myelinschicht am Neuron, was letztlich mit einer effizienteren Impulsübertragung und erhöhter Leitungsgeschwindigkeit einhergeht (vgl. DODIGE 2008, 88).

Im Zusammenhang mit der im Kapitel beschriebenen, sensiblen Phase aktiviert BDNF zusätzlich den Meynert-Basalkern, der als basale Vorderhirnstruktur zu 90 % acetylcholinerg innerviert ist, Afferenzen von den limbischen Zentren erhält und in alle Teile des Kortex projiziert sowie als Bindeglied eine wichtige Rolle bei Lernprozessen und anderen kognitiven Leistungen des Gehirns einnimmt (vgl. TREPEL 2012, 214). Zugleich spielt der Kern eine wichtige Rolle in der Regulation der menschlichen Aufmerksamkeit, da dieser in sensiblen Phasen

kontinuierlich aktiv bleibt. Er ermöglicht ein scheinbar müheloses Lernen sowie die damit verbundenen, plastischen Veränderungen kortikaler Repräsentationen. Zugleich reguliert BDNF die Dauer solch sensibler Phasen, indem bei ausreichender Ausschüttung und der damit einhergehenden, erhöhten Konzentration des Neurotrophins eine Inaktivierung des Basalganglions anschließt, sodass der Kern anschließend nur noch dann aktiv wird, wenn wir zu lernende Inhalte eigenaktiv und mit gezielter Aufmerksamkeit bearbeiten (vgl. DOIDGE 2008, 88).

Abschließend scheinen gewisse Formen der Plastizität im Zuge der Hirnentwicklung zu bestimmten Zeitpunkten durchaus empfindsamer für externe Stimulation als in anderen Lebensabschnitten. Gewichtige Komponente stellt in diesem Zusammenhang insbesondere die Erfahrung von Zuwendung und Geborgenheit dar, jedoch gleichzeitig auch verschiedenartige sensorische Stimulation sowie jegliche andere Art körperlicher und kognitiver Anforderung. Gerade im Kontext geistiger Behinderung sind häufig neben einer genetisch bedingten, anhaltenden Entwicklungsverzögerung intellektuell-kognitiver Lernleistungen im postnatalen Stadium ergänzende Deprivationserfahrungen verschiedener Art ursächlich für die mitunter stark beeinträchtigte, weitere Entwicklung. Menschen, die in der Auseinandersetzung mit der Welt durch genetisch determinierte Beeinträchtigungen eingeschränkt und behindert werden, bedürfen einer ausgeprägten Stimulation durch externe Reize, um mögliche Entwicklungspotentiale trotz zugrundeliegender Entwicklungsschwierigkeiten voll auszuloten.

### **5.1 Zelluläre Mechanismen bei Lernprozessen: Synaptische Plastizität**

Bereits 1894 erläuterte der spanische Neuroanatom Ramon y Cajal vor der Royal Society: *„Geistiges Training erleichtert eine bessere Entwicklung [...] der nervösen Kollateralen in dem Gehirnteil, der benutzt wird. Auf diese Weise könnten bereits bestehende Verbindungen zwischen Zellgruppen durch Vervielfältigung der Endverzweigungen verstärkt werden“* (CAJAL in SQUIRE/KANDEL 2009, 359).

Ramon y Cajal hatte entdeckt, dass Nervenzellen in überraschend präzisen Verschaltungsmustern miteinander verknüpft sind, somit jegliche synaptische Verbindung zwischen Neuronen keinesfalls das Ergebnis von Zufall ist, sondern einem exakten Plan zu folgen scheint. Man weiß aus gegenwärtigen Forschungen, dass eben jene Präzision spezifischer Verschaltungsmuster in einer exakt regulierten Expression vielfältiger Gene begründet ist. Ohne dieses

Hintergrundwissen vermutete Cajal jedoch bereits zu Beginn des 20. Jahrhunderts, dass infolge beschriebener, präziser Verschaltungen sowie der damit einhergehenden Stabilität neuronaler Netzwerke synaptische Reorganisationseffekte ursächlich für jegliche Form von Lernprozessen sein müssen. Cajal formuliert eine Hypothese, welche die Stärke synaptischer Verbindungen - die sich in der Effizienz widerspiegelt, mit der ein Aktionspotential im präsynaptisch gelegenen Neuron seine Zielzelle hemmt oder erregt - nicht als permanent begreift, sondern mittels Lernen und Lernprozessen formbar und modifizierbar sind. Ergänzend vermutete Cajal, dass die Modifikation einer synaptischen Verbindung gebrauchts- und aktivitätsabhängig ist, sodass Lernprozesse letztlich in einem plastischen Potential synaptischer Verbindungen begründet sind und durch Nutzung verstärkt werden können (vgl. SQUIRE/KANDEL 2009, 34f.).

Cajals Hypothese ließ sich mit damaligen, neuropsychologischen Forschungsmethoden jedoch nicht messen und überprüfen, sodass erste Testungen an lebenden Tieren erst viele Jahre später durchgeführt werden konnten.

Richard Thompson und Alden Spencer gelangten in einer Reihe von Experimenten zur spinalen Motorik des Beugereflexes am insulierten Rückenmark von lebenden Katzen 1966 zu weiteren, bedeutsamen Erkenntnissen zur synaptischen Plastizität (vgl. THOMPSON 2001, 372f.). Der Beugereflex lässt sich durch eine Berührung der Katze am Fuß auslösen. Aktivierte, sensorische Neuronen senden Signale über afferenten Axone zum Rückenmark, wo eine lokale Verarbeitung durch eine Reihe von Interneuronen stattfindet. Als Ergebnis senden diese über efferente Axone Signale an lokale Motoneuronen, deren Aktivierung die Kontraktion des Muskels veranlasst. Thompson und Spencer gelangten zur Erkenntnis, dass Habituation als Abschwächung einer Reaktion auf einen wiederholt dargebotenen Stimulus mit einer synaptischen Depression einhergeht, somit die verminderte Übertragungseffizienz einer Population von Neuronen das Ergebnis einer wiederholt-anhaltenden Aktivierung ist (vgl. ebd., 373; KANDEL 2011b, 686f.).

Infolge der hochkomplexen Organisation aktivierter Interneuronen im Rückenmark der Katzen wurde rasch klar, dass zur Erforschung synaptischer Plastizität bei Lernprozessen einfachere, überschaubarere Netzwerke gewählt werden müssen, um aktivierte Nervenzellen eindeutig und explizit identifizieren zu können (vgl. SQUIRE/KANDEL 2009, 36).

Eric Kandel und Irving Kupfermann erkannten, dass sich die Nervensysteme einfacher Wirbellosen deutlich besser zur Erforschung zellulärer und molekularer Mechanismen bei Lern-

prozessen eigneten. Eine deutliche verringerte Anzahl von Neuronen insgesamt sowie morphologisch deutlich kräftigere Strukturen einzelner Neuronen ermöglichten eine detailgetreue Analyse einzelner Neuronen, die in identifizierte Verschaltungsprogramme integriert waren. Kandel und Kupfermann entschieden sich für die Erforschung des Kiemen- und Siphonrückziehreflexes von *Aplysia*. Die zur Gattung der Meeresschnecken zählende *Aplysia* verfügt als Wirbellose über ein vergleichsweise einfach strukturiertes Nervensystem (vgl. KANDEL 2011b, 686f.) und eignet sich daher gut, um neuronale Verschaltungen in überschaubaren Rahmen nachvollziehen und verstehen zu können.

Indem das Siphon (deutsch: Atemröhre) der Tiere berührt wird, wird eine heftige Abwehrreaktion ausgelöst, die Kiemen werden eingezogen, um diese zu schützen. Eleganterweise wird der Kiemenrückzieheffekt von einem einzigen Ganglion - dem Abdominalganglion - kontrolliert, wobei hier lediglich knapp 100 Nervenzellen den Reflex steuern. Eine zielgenaue Analyse einzelner, aktivierter Neuronen war in diesem Zuge im Vergleich zu dem unüberschaubar komplexen Reflexsystem der Katzen von Thompson und Spencer weitaus einfacher zu realisieren.

*„Als Antwort auf einen neuen Reiz erzeugen sensorische Neuronen, die den Siphon innervieren, erregende synaptische Potentiale in den Interneuronen und Motoneuronen. Diese synaptischen Potentiale zeigen sowohl eine zeitliche als auch eine räumliche Summation und verursachen eine heftige Entladung der Motoneuronen, was einen starken Rückziehreflex der Kieme auslöst“* (KANDEL 2011b, 687).

Jedoch war nach wiederholten Reizen eine deutliche Gewöhnung auffallend, die aufgrund abnehmender Intensität der reflektorischen Antwort deutlich beschrieben werden konnte und zudem anhand vergleichsweise abnehmender synaptischer Potentiale der sensorischen Neuronen auch messbar nachgewiesen wurde (vgl. ebd., 687). Wie lange der Gewöhnungseffekt infolge wiederholter, sensorischer Stimulation efferente Nervenbahnen anhielt, hing von der Wiederholungshäufigkeit ab. Kandel und Kupfermann fanden heraus, dass ein Trainingsdurchgang aus zehn wiederholten Reizungen eine minutenlang anhaltende Kurzzeithabituation verursacht, über deren Zeitraum die reflektorische Reaktion des Organismus gering bis gar nicht stattfand (vgl. SQUIRE/KANDEL 2009, 37). Verteilte man indes vier solcher Trainingseinheiten über einen Zeitraum von vier Tagen, war eine wochenlang andauernde Langzeithabituierung bei *Aplysia* zu beobachten (vgl. KANDEL 2011b, 689).



Kandel erkannte in einer synaptischen Depression die Ursache für die Abnahme der Reizstärke. So veranlasst eine zunehmende Verringerung der an der präsynaptischen Endigung freigesetzten Anzahl an Neurotransmittern eine kontinuierliche Abnahme der postsynaptischen Reaktionsintensität, was letztlich in einer sinkenden Depolarisationswahrscheinlichkeit an der postsynaptischen Membran resultiert (vgl. ebd., 687f.). Somit liegt dem Lernvorgang der Gewöhnung auf vereinfachter neuronaler Ebene von zwei Neuronen eine reduzierte Effizienz der synaptisch-chemischen Verbindung jener zugrunde (vgl. THOMPSON 2001, 372f.), wobei die beiden Neuronen als funktionelle Bestandteile einer Verschaltung zu verstehen sind und Gedächtnisinhalte assoziativ miteinander verknüpfen (vgl. SPITZER 2007, 41f.). Die Ursache der synaptischen Depression, welche am Beispiel des Kiemenrückziehreflexes mit einer reduzierten Menge des aus der präsynaptischen Endigung sensorischer Neuronen freigesetzten, exzitatorischen (erregenden) Neurotransmitters Glutamat einhergeht, ist auf einen verminderten  $\text{Ca}^{2+}$ - Ioneneinstrom am Axon infolge einer Inaktivierung von  $\text{Ca}^{2+}$ -Kanälen zurückzuführen, da sich die Struktur der Ionenkanäle infolge wiederholter Aktivierung ändert und einen weiteren Ioneneinstrom verhindert (vgl. THOMPSON 2001, 374, KANDEL 2011b, 688). Aufgrund der schwächeren Depolarisation, die durch Calciumionen überhaupt erst ermöglicht wird, nimmt die Konzentration der Transmitterausschüttung in der aktiven Zone der Axonendigung ab, wodurch die Wahrscheinlichkeit des Auslösens eines postsynaptischen Potentials kontinuierlich sinkt. Zugleich scheint der Verschmelzungsvorgang der Vesikel mit der präsynaptischen Membran durch Habituation ebenfalls beeinträchtigt (vgl. SQUIRE/KANDEL 2009, 41). Eine strukturelle Veränderung der postsynaptisch gelegenen Rezeptoren hingegen konnte nicht festgestellt werden (vgl. ebd., 41). Langfristig andauernde Habituation führt zu Pruningprozessen, sodass inaktive Verknüpfungen zwischen Neuronen mit einer verkleinerten Anzahl aktiver Zonen an präsynaptischer Neuronen sowie einer Reduktion der Synapsenanzahl insgesamt einhergeht (vgl. KANDEL 2011b, 695).

Im vorliegenden Kapitel wurde im Zuge einer intensiven Betrachtung der Habituation als Gewöhnungslernen zunächst unweigerlich das plastische Modifikationspotential einzelner Synapsen herausgearbeitet. Diese sind im Zuge wiederholter Stimulierung durch verminderte Transmitterfreisetzung in der Lage, reaktives Verhalten zu unterdrücken. Der Organismus hat gelernt, dass eine Reaktion nicht benötigt wird. Jene Gewöhnung ist mittels einiger Trainingseinheiten bereits erstaunlich konstant und überdauert je nach Trainingsintensität mehrere Wochen.

Es soll sich nun der Verstärkung synaptischer Verbindungen zugewandt werden, die als Sensitivierung bezeichnet werden. Bei *Aplysia* hat man die Kurzzeitsensitivierung auf zellulärer Ebene ebenfalls tiefergehend untersucht. Hierzu setzte man die Tiere Stromstößen an der Schwanzregion aus und untersuchte die molekularen Mechanismen, die durch die schmerzhafte Stimulation ausgelöst wurden. Infolge eines Stromstoßes kam es zur Aktivierung von nachgeschalteten Interneuronen, die mit sensorischen Neuronen der Schwanzregion über synaptischer Verbindungen verknüpft sind. Die nachgeschalteten Interneuronen sind in der Lage, rückwirkend auf sensorische Neuronen mittels Neuromodulatoren wie Serotonin oder Acetylcholin Einfluss auf die Stärke der sensorischen Synapse zu nehmen (vgl. SQUIRE/KANDEL 2009, 49), um so letztlich eine erhöhte Ausschüttung von Glutamat-gefüllten Vesikeln des sensorischen Neurons zu provozieren. Man bezeichnet einen solch modulatischen Zusammenhang als second-messenger-System, welche in der Lage sind, den Metabolismus einer Zelle maßgeblich zu beeinflussen und zu steuern (vgl. ebd., 50). Im Falle von *Aplysia* veranlasste Serotonin als Neuromodulator durch eine Reihe von Stoffwechselprozessen die Erhöhung der Konzentration von zyklischem Adenosinmonophosphat (cAMP) im sensorischen Neuron. Durch die erhöhte Konzentration des zyklischen Adenosinmonophosphats schließt die Aktivierung des cAMP-abhängigen Enzyms Proteinkinase im sensorischen Neuron an, wodurch die Phosphorylierung mehrerer Substratproteine veranlasst wird (vgl. KANDEL 2011b, 689).

Kandel und Squire schreiben wörtlich: *„Ein modulierender Transmitter, der bei Lernaktivitäten ausgeschüttet wird, aktiviert in den entscheidenden Neuronen eine second-messenger-Signalbahn, deren Aktivität mehrere Minuten anhalten kann. Durch die Rekrutierung von cAMP verstärkt die second-messenger-Bahn die Transmitterwirkung“* (SQUIRE/KANDEL 2009, 54).

Phosphorylierungsprozesse am Enzym gehen mit einer Konformation (Änderung der räumlichen Struktur) des Enzyms einher, sodass die Kinase mehrere kurzfristige Folgen in der präsynaptischen Endigung des sensorischen Neurons veranlasst. So ermöglicht das Enzym durch eine Blockade verschiedener Kaliumkanälen, die eine wichtige Funktion in der Repolarisation des Neurons nach einem Aktionspotential übernehmen, zunächst die Verlängerung eines Aktionspotentials. Zugleich erhöht die Kinase über einen calciumgebundenen Mechanismus die extrazelluläre Mobilität der transmittergefüllten Vesikel sowie die Effizienz der Vesikel-Ausschüttung (vgl. KANDEL 2011b, 689ff.).

Zusammenfassend ist es somit möglich, mittels anhaltender, enzymatischer Aktivität in der präsynaptischen Endigung sowie einer Änderung der räumlichen Struktur integrierter Enzyme synaptische Verbindungen kurzfristig effizienter und wirksamer zu gestalten, sodass synaptische Potentiale entsprechend heftige Reaktionen auslösen. Die Dauer der gesteigerten Transmissionseffizienz korreliert mit der Aktivität der second-messenger-Systeme, die in betroffenen neuronalen Systemen im Zuge von Lernprozessen aktiv werden.

Auch langfristige Sensitivierungsprozesse an Synapsen gehen mit einer effizienteren Transmission, vermehrter Transmitterfreisetzung, einem modulierenden Transmittermechanismus sowie einer Aktivität von cAMP einher (vgl. KANDEL 2011b, 691). Dauerhaftes Training bewirkt eine anhaltende Aktivierung der cAMP-abhängigen Proteinkinase. Diese wandert schließlich zum Zellkern des sensorischen Neurons, wo im Zuge dessen mehrere Transkriptionsaktivatoren phosphoryliert werden. Diese wiederum aktivieren Effektorgene, welche Proteine kodieren. Im Zuge anhaltender Aktivität der Kinase kommt es zur Genexpression und der Synthese neuer Proteine, welche nunmehr mit der Bildung neuer synaptischer Verbindungen einhergehen, eine Vergrößerung der aktiven Zonen um mehr als 20% veranlassen und die Sprossung neuer Dendriten bewirken. Spezifisch beschriebene, morphologische Anpassungen finden ausschließlich bei langanhaltender Sensitivierung statt. Bei der Kurzzeitsensitivierung sind diese definitiv auszuschließen (vgl. ebd., 692ff.).

Zusammenfassend gehen längerfristige Lernprozesse mit einer verhältnismäßig stabilen Adaption synaptischer Effizienz einher, die durch konkret plastische Veränderungen der Verbindungen zwischen Neuronen infolge veränderter Genexpression gekennzeichnet ist.

## **5.2 Kortikale Plastizität**

Kortikale Plastizität kann als der zellulär-synaptischen Plastizität, die im vorangegangenen Kapitel ausführlich beschrieben wurde, übergeordnete Fähigkeit des Gehirns zur Adaption an Anforderung und Stimulation bezeichnet werden. Grundsätzlich jedoch liegen kortikaler Plastizität eben jene Prozesse zugrunde, die auch synaptische Plastizität kennzeichnen. Da das menschliche Gehirn mit etwa 100 Milliarden Nervenzellen sein Leistungspotential in erster Linie jedoch durch die Komplexität seiner neuronalen Verknüpfungen abrufte, scheint es sinnvoll, den Blickwinkel in übergeordneter Perspektive auf die Reorganisation kortikaler Areale zu richten. Die isolierte Betrachtung einzelner Neuronen ist im Falle von *Aplysia* verhältnis-

mäßig einfach zu realisieren und unweigerlich von höchster Bedeutung für ein zugrunde liegendes Funktionsverständnis neuronaler Aktivität, bei komplexen Netzwerken sowie damit verbundenen Verhaltenspotentialen von Wirbeltieren hingegen reichen selbst hochauflösende Techniken nicht aus, um letztlich einzelne Neuronen bezüglich deren Integration und Funktion in spezifischen Verschaltungsmuster eindeutig zu identifizieren.

Einzelne Areale der Großhirnrinde repräsentieren sensorische Inputs auf neuroanatomischer Ebene (vgl. ELBERT/ROCKSTROH 2012, 720), zugleich jedoch sind repräsentierende Areale auf kontinuierliche Nutzung angewiesen. Mitte der 80er Jahre belegte Michael Merzenich in einer Reihe erstaunlicher Experimente die hohe Plastizität und Veränderbarkeit in der Organisation kortikaler Repräsentationsfelder bei adulten Affen. Durch Amputation des Mittelfingers zerstörte Merzenich schlichtweg alle sensorischen Afferenzen, sodass das zugehörige kortikale Repräsentationsfeld keinerlei Input mehr erhielt (vgl. DOIDGE 2008, 70). Zudem kartografierte Merzenich das betroffene Areal vor sowie einige Monate nach der Amputation. Mithilfe der Mikrokartierung ist es möglich, spezifische Bereiche einzelner Areale in deren strukturellen Aufbau exakt nachzuvollziehen. Hierzu werden in einem winzigen Bereich von 1 auf 2 mm mittels einer Mikroelektrode einzelne Neuronen bei gleichzeitig stattfindender, sensorischer Stimulation auf eine Depolarisation hin gemessen. Jedes Mal, wenn eine Depolarisation erfolgte, notierte Merzenich die genaue Lage des Neurons und die Stelle der Haut, an welcher der Stimulus erfolgte. Bereits die Kartografierung solch kleiner Bereiche nahm mehrere Tage in Anspruch, zugleich ist es nicht möglich, auf diese Art und Weise vollständige Verschaltungspläne zu rekonstruieren. Jedoch erhält man einen guten Überblick über die zelluläre Struktur des kartierten Ausschnitts (vgl. ebd., 60ff.).

Im unmittelbaren Vergleich beider Kartierungen stellte Merzenich fest, dass das Areal für den Mittelfinger gänzlich verschwunden war, zudem hatten Repräsentationsfelder der Nachbarnfinger den freigewordenen Platz belegt. In weiteren Versuchen bewies Merzenich eindrucksvoll, dass Tiere einer Art zwar immer ähnliche, aber nie identische, kortikale Karten vorweisen (vgl. ebd., 70) sowie, dass durch Manipulation der sensorischen Wahrnehmung - Merzenich nähte zwei Finger eines Affen zusammen - eine Verschmelzung zweier ausdifferenzierter Areale provoziert werden konnte (vgl. ebd., 73). Zudem stellte er fest, dass sich repräsentierende Areale im Verlauf von nur wenigen Wochen in Struktur und Größe selbst ohne chirurgische Eingriffe völlig reorganisierten (vgl. ebd., 70f.). Bei Menschen wurden eben jene kortikalen, plastischen Vorgänge erstmals 1994 von Elbert und Kollegen mittels magnetischer Quellenlokalisation beobachtet, sodass im Zuge von Amputationen verschiedener Körperteile

die bereits beim Affen beschrieben plastischen Veränderungen eintraten (vgl. ELBERT/ROCKSTROH 2012, 720). Somit scheint Neuroplastizität ein vollkommen alltägliches Phänomen zu sein, welches die adaptive Fähigkeit des Gehirns beschreibt, auf Umweltanforderungen und -erfahrungen zu reagieren.

Spitzer schreibt in diesem Zusammenhang: *„Das Gehirn ist nicht statisch, sondern vielmehr äußerst plastisch, d.h. es passt sich den Bedingungen und Gegebenheiten der Umgebung zeit- lebens an“* (SPITZER 2007, 94).

Elbert und Rockstock schließen sich diesem an: *„Wie wissen heute, dass Erfahrung permanent die neuronalen Elemente morphologisch und somit die Hirnstruktur und -organisation funktionell verändert. Die Eingangssignale in ein neuronales Netzwerk ändern in Abhängigkeit von der intrinsischen Struktur und Aktivität eben diese unablässig“* (ELBERT/ROCKSTROH 2012, 722).

Lernen und gemachte Erfahrungen veranlassen kortikale Reorganisationsprozesse. Mittels einer Reihe plastischer Faktoren ist es dem sich selbst organisierenden Gehirn möglich, auf veränderte Umweltbedingungen zu reagieren. Hierzu zählen synaptische Reorganisationsprozesse, die bereits im vorangegangenen Kapitel tiefergehend dargelegt wurden. Im Zuge kortikaler Plastizität gilt es, gesondert die strukturellen Veränderungen an Synapsen hervorzuheben, sodass der Auswuchs neuer Dendriten und damit verbundene Synaptogenese sowie morphologische Anpassungen an die erhöhte Aktivität der Synapse durch Vergrößerung der aktiven Zone (vgl. KANDEL 2011b, 691ff.) als sicher wesentliche Aspekte kortikaler Plastizität aufzuführen sind. Gleichermäßen ist in diesem Zuge die Eliminierung synaptischer Verknüpfungen hervorzuheben, die ebenfalls als gewichtiger, plastischer Faktor massiven Einfluss auf neuroplastische Strukturierung- und Reorganisationsprozesse verübt. Neben erhöhter Anzahl dendritischer Auswüchse ermöglichen zudem Langzeitpotenzierung und Langzeitdepression an der postsynaptischen Membran eine anhaltende Auslösung oder Inhibition postsynaptischer Potentiale, sodass im Zuge dessen nachträglich ebenfalls Einfluss auf synaptische Effizienz genommen werden kann (vgl. ELBERT/ROCKSTROH 2012, 722). Unter Langzeitpotenzierung versteht man einen Mechanismus, der Amplitude und Dauer exzitatorischer, postsynaptischer Potentiale über lange Zeiträume verstärkt, indem im Säugerhirn nicht Serotonin, sondern Glutamat an spezifische, postsynaptische NMDA-Rezeptoren bindet, welche im Zuge intensiv-anhaltender Erregung für  $\text{Na}^+$  und  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen ebenfalls durchlässig werden. Dies wiederum stimuliert im Zellinneren verschiedene Stoffwechselprozesse, was letztlich zu

einer Formveränderung der dendritischen Auswüchse und einer damit verbundenen, gesteigerten synaptischer Effizienz führt (vgl. BIRBAUMER/SCHMIDT 2006, 418ff.).

Weiterer Aspekt kortikaler Plastizität stellt die Synthese und Integration neuer Neuronen in bestehende Netzwerke dar (vgl. ELBERT/ROCKSTOCK 2012, 722). Hierbei scheint eine Neurogenese im adulten Stadium jedoch auf wenige Areale begrenzt, was zunächst durch Kempermann 1997 im Hippocampus von Ratten nachgewiesen wurde. Nur ein Jahr später konnte dies durch Eriksson und Kollegen auch für das menschliche Gehirn bestätigt werden. Eine Neurogenese im Kortex scheint hingegen jedoch eher ausgeschlossen (vgl. SPITZER 2007, 32). Entsprechend trägt die Neubildung von Neuronen einen weitaus geringeren Anteil zur kortikalen Plastizität bei als dies bei synaptischen Adaptionsprozessen der Fall ist.

Zuletzt ändert sich im Zuge intensivierter Aktivität der Verschaltungsmuster infolge neurotropher Faktoren auch die Struktur der umgebenden Gliazellen und Myelinscheiden, was mit optimierter Versorgung sowie effizienterer Reizweiterleitung einher geht (vgl. ELBERT/ROCKSTOCK 2012, 722).

Es lassen sich somit verschiedene Prinzipien kortikaler Plastizität folgern. Vermehrte verhaltensrelevante Stimulation eines sensorischen Bereichs führt zur Expansion der zugehörigen, kortikalen Repräsentationsareale. Verminderter Gebrauch hingegen bedingt die Invasion in zugehörigen Repräsentationsarealen durch benachbarte Areale.

Zeitsynchrone, verhaltensrelevante Stimulation zweier Regionen veranlassen eine Verschmelzung der beiden repräsentierenden Areale, die kortikal gemäß der Körperstruktur ebenfalls nebeneinander liegen. Die asynchrone Reizung zweier Rezeptorbereich hingegen bedingt eine Trennung und Ausdifferenzierung des kortikalen Repräsentationsfeldes. Zugleich sind kortikale Reorganisationen durch intensive Reizverarbeitung bei starker Motivation zu realisieren, indem über längere Zeiträume intensiv trainiert und geübt wird (vgl. ELBERT/ROCKSTROH 2012, 723ff.). In diesem Kontext werden bei hoher Motivation acetylcholinerge Bahnen des basalen Vorderhirns (v.a. Meynert-Basalkern) sowie dopaminerge Bahnen des Tegmentums aktiviert, ohne deren Zutun kortikale Reorganisationsprozesse ausbleiben würden (vgl. ebd., 727). Die dopaminergen Bahnen des Tegmentums gehen mit einem Belohnungseffekt einher, da das Tegmentum als wichtige Struktur des mesolimbisch gelegenen Belohnungssystem des Gehirns insbesondere in der Evaluation von Handlungsprogrammen sowie der damit einhergehenden Fixierung jener Verschaltungsmuster eine wichtige, bewertende Funktion einnimmt (vgl. ROTH 2010, 59).

Abschließend zeigt sich in der ausgeprägten, kortikalen Plastizität ein hohes therapeutisches und pädagogisches Veränderbarkeitspotential, welches mittels vielfältiger Zugänge zu nutzen ist. Kortikale Verschaltungen sind keinesfalls als permanent zu sehen, sondern unterliegen bei angemessener Übungsintensität und einem hohen Maß an Motivation einer mitunter ausgeprägt plastischen Veränderbarkeit. Jenen Veränderungen liegen vielfältige, physiologische Mechanismen zugrunde, welche in vorangegangenen Kapiteln skizziert und dargestellt wurden. Selbstverständlich sind vorliegende Ausführungen keinesfalls als vollständig zu werten, erlauben jedoch ein tiefergehendes Verständnis kortikaler Plastizität, welches im Rahmen der Zielsetzung dieser Arbeit zwangsläufig von Nöten ist.

### **5.3 Neuroplastizität und geistige Behinderung**

Lernprozesse sind das Ergebnis neurophysiologischer Adaptionsprozesse, um Anforderungen, mit denen aktivierte Hirnstrukturen konfrontiert werden, gerecht zu werden. Ausgehend von zuvor aufgeführten, abstrakten Erklärungsmodellen zur synaptischen und kortikalen Plastizität lassen sich Lernprozesse ebenso auf das menschliche Gehirn übertragen. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass jede funktionelle Einheit durch tausende Neuronen repräsentiert wird. Kandel hebt in diesem Zuge hervor, dass Lernvorgänge im menschlichen Gehirn durch zahlreichen synaptischen Veränderungen zugleich gekennzeichnet sind und diese in neu arrangierten Verknüpfungsmustern in den an Lernprozessen beteiligten sensorischen und motorischen Systemen wiederzufinden sind (vgl. KANDEL 2011b, 708f.). Somit ist bei einer Übertragung der zugrunde liegenden Prinzipien der zellulären Vorgänge bei Lernprozessen zu beachten, in welcher Dimension sich Lernprozesse letztlich im menschlichen Gehirn vollziehen.

Geistige Behinderung ist mitunter gekennzeichnet durch hochgradige Beeinträchtigungen und Entwicklungsverzögerung im Bereich intellektuell-kognitiver Funktionen (vgl. MEYER 2003, 23f.), was sich in einer Vielzahl an eingeschränkten Lernvoraussetzungen betroffener Menschen deutlich nachvollziehen lässt. So erkennt Speck in geistigen und mentalen Leistungen immer das Resultat biologischer Prozesse und benennt im Zuge dessen das Phänomen der geistigen Behinderung übergeordnet als Ergebnis depotenzierender, neuronaler Prozesse infolge von Schädigungen des Gehirns (vgl. SPECK 2012, 47). Eben jene Schädigungen sind als Ergebnis auf eine Vielzahl an sich wechselseitig beeinflussenden Einflussfaktoren zurückzuführen, sodass prädispositionelle Vulnerabilität wie genetische Variablen im Zuge einer Kon-

frontation mit weiteren Risikofaktoren in oder nach der Schwangerschaft sowie im Zuge von Komplikationen während der Geburt letztlich massiven Einfluss auf die gesamte neuronale und geistig-kognitive Entwicklung eines Menschen nehmen können (vgl. NEUHÄUSER/STEINHAUSEN 2013, 21ff.). Es sei in diesem Kontext an die Ausführungen zur frühen Hirnentwicklung im Kapitel „Einführung in die Neurobiologie“ erinnert, deren Sinn und Zweck in erster Linie das Ausmaß an Sensibilität eben jener Entwicklungsphase herauszuarbeiten versuchte. Selbst minimal ausgeprägte sensorische Beeinträchtigungen hinterlassen im Zuge neuroplastischer Aktivität in der Hirnrinde eine gemäß der Beanspruchung ausdifferenzierte, kortikale Repräsentation.

Definitiv jedoch geht geistige Behinderung mit einer erschwerten, neurostrukturellen Entwicklung einher, deren Ausmaß eng mit dem Beeinträchtigungsgrad kognitiv-intellektueller Prozesse korreliert. So erkennt Mielke im plastischen Potential unseres Nervensystems die Möglichkeit zu einer weitestgehenden Unabhängigkeit des Organismus zur Umgebung und Außenwelt. Zugleich definiert eben jene Plastizität den Möglichkeitsraum für Lernprozesse (vgl. MIELKE 2001, 15).

Im nun anschließenden Teil der Arbeit soll der Blick auf synaptische sowie kortikale Plastizität im Kontext geistiger Behinderung gelegt werden. Zugleich ist bereits im Vorfeld zu betonen, dass sich geistige Behinderung als Phänomen je aus einer Vielzahl an komplexen, individuell zusammengesetzten Ursache-Wirkungszusammenhängen konstituiert (vgl. SPECK 2012, 53). Eben dies gilt auch für die beeinträchtigte, kognitive Entwicklung betroffener Personen sowie der damit verbundenen Hirnentwicklung. Daher ist bereits im Vorfeld zu betonen, dass es keinen ausschließlichen pathophysiologischen Mechanismus gibt, welcher der Genese jegliche Form der geistigen Behinderung zugrunde liegt. Viel eher beeinflussen eine Vielzahl an Erfahrungen und Umwelteinflüssen die genetische Expression in massiver Art und Weise (vgl. SIEGLER/DELOACHE/EISENBERG 2011, 90), sodass Gene und deren Expression mittels spezifischer Regulatorgene infolge von Umwelteinflüssen zu bestimmten Zeitpunkten an- oder ausgeschaltet sein können. Dies verursacht mitunter, dass verschiedene Gene zeitlebens nicht aktiviert werden, ebenso verfügt etwa ein Drittel aller Gene der menschlichen Erbinformation mindestens zwei oder mehr unterschiedliche Formen, sodass in diesem Kontext die stark ausgeprägte Diversität, Pluralität und Varianz sowie deren Sensibilität im Zuge der Expression ersichtlich und nachvollziehbar scheint (vgl. ebd., 89).



Exemplarisch kann in diesem Zusammenhang auf zuvor ausgearbeitete Ergebnisse im Rahmen der Darstellung synaptischer Plastizität zurückgegriffen werden. Auch hier führen im Zuge anhaltender Erfahrungsverarbeitung externe Stimuli als umweltbezogene Einflussfaktoren zu einer veränderten Genexpression, welche sich letztlich in einer veränderten Bioproteinsynthese und damit einhergehenden, morphologischen Adaptionsprozessen neuronaler Strukturen äußern (vgl. Zelluläre Mechanismen bei Lernprozessen: Synaptische Plastizität).

Ergänzend ist aufzuführen, dass die Aktivierung sowie Inaktivierung einzelne Gene keinesfalls isoliert stattfindet, sondern in Abhängigkeit mit einer Aneinanderreihung an weiteren, genetischen Ereignissen einhergeht. Zuletzt unterstreicht die hohe Zahl an beteiligten Genen, die zur Ausdifferenzierung des Nervensystems beitragen, erneut die Sensibilität und Komplexität der Entwicklung des menschlichen Nervensystems. So schätzt man die Zahl aller Gene in der menschlichen DNA auf etwa 30 000, von denen knapp die Hälfte ausschließlich für die Entwicklung und Ausdifferenzierung des Nervensystems verantwortlich sind. Es lässt sich in diesem Kontext bereits erahnen, welch umfangreiches, komplex-strukturelles Organ das menschliche Gehirn somit darstellt (vgl. THOMPSON 2001, 321). Zusammenfassend veranschaulichen lässt sich dies hervorragend an diesem Beispiel:

*„Bedenken Sie in Analogie dazu, dass dieses Buch mit nur 26 Buchstaben und vermutlich kaum mehr als Tausend unterschiedlichen Worten Wörtern geschrieben ist, die aus Kombinationen dieser Buchstaben bestehen. Die Bedeutung ergibt sich aus der Reihenfolge, in der die Buchstaben auftreten, der Reihenfolge, in der sie im Schreibprogramm „an- und abgeschaltet“ wurden“* (SIEGLER/DELOACHE/EISENBERG 2011, 89).

Somit ist ein erstes Ergebnis dieses Kapitels, dass in Abhängigkeit vielfältiger Einflussfaktoren jegliche Form der geistigen Behinderung mit einer beeinträchtigten, quantitativen Entwicklung neuronaler Strukturen sowie mit in ihrer Effizienz reduzierten synaptoplastischen Mechanismen korreliert. In diesem Zuge aufschlussreich scheint zugleich die drei- bis vierfach erhöhte Wahrscheinlichkeit einer psychischen Störung bei geistiger Behinderung, die ebenfalls mit störungsbildspezifischer, dysfunktionaler Neurophysiologie sowie zerebralen Entwicklungsverzögerungen zusammenfällt (vgl. LEMPP 2014, 66). Die erschwerte Hirnentwicklung kann sich neben einer beeinträchtigten, intellektuellen Lern- und Leistungsfähigkeit auch in spezifisch pathogenetisch-psychiatrischen Störungsbildern niederschlagen.

Eben jene Beeinträchtigungen sind das Ergebnis einer dysfunktionalen Entwicklung, deren Ursächlichkeit in der menschlichen Erbinformation fest verankert sein kann, wie im An-

schluss in mehreren Beispielen exemplarisch aufgezeigt werden soll. Zugleich kann geistige Behinderung als Ergebnis einer beeinträchtigten Hirnentwicklung durch massive Deprivationserfahrungen oder andere entwicklungsgefährdenden Umwelteinflüssen stark beeinflusst werden. In diesem Kontext ist explizit die Bedeutung sensibler Phasen in der kindlichen Hirnentwicklung aufzuführen, in denen spezifische Formen von Stimulationen in ausgesprochen effizienter Art und Weise verhältnismäßig stabil und dauerhaft die Hirnentwicklung beeinflussen (vgl. Kapitel 5: Neuroplastizität - Lernen als Anpassung). Bei einem Ausbleiben schlägt sich eben jene Deprivation in einer Unterentwicklung jener Areale nieder, sodass in späteren Lebensabschnitten nur schwer zu kompensierende Entwicklungsrückstände vorherrschen.

Zuletzt sollen in diesem Zusammenhang Neuhäuser und Steinhausen zitiert werden, die davon ausgehen, dass *„bei einer schweren geistigen Behinderung [...] biologische Faktoren (Genmutationen, Chromosomenanomalien, exogene Läsionen) ätiologisch überwiegen, während bei leichter geistigen Behinderung [...] bzw. Lernbehinderung [...] vor allem soziokulturelle Einflüsse pathogenetisch entscheidend sind“* (NEUHÄUSER/STEINHAUSEN 2013, 21).

Weiteres, wichtiges Ergebnis dieses Kapitels stellt zudem die Erkenntnis dar, dass Menschen mit geistiger Behinderung hingegen jeglicher Beeinträchtigung befähigt sind, zu lernen. Es kann sogar verallgemeinert werden, dass zugrunde liegende Mechanismen synaptischer Plastizität bei allen Lebewesen mit einem Nervensystem gleich verlaufen, somit jedes Lebewesen zum Lernen fähig ist. In diesem Falle macht es keinen Sinn, zwischen Aplysia, Affen, Menschen mit oder ohne Behinderung zu unterscheiden (vgl. DOIDGE 2008, 283f.). Die gesteigerte Lerneffizienz des gesunden Menschen liegt viel eher in der deutlich erhöhten quantitativen Kapazität, effizienten synaptoplastischen Mechanismen und dem damit verbundenen, erhöhten Leistungsvermögen des Gehirns zu einer synchronen Verarbeitung verschiedener Inhalte, zu Assoziation und Zusammenführung als metakognitives Leistungsergebnis und zur Strukturierung und Organisation der Lerninhalte an sich, was in späteren Teilen der Arbeit tiefergehend beleuchtet werden soll. Dennoch scheint gerade im pädagogischen Kontext eben jene Erkenntnis von höchster Bedeutung, sodass jegliche pädagogische Bemühung immer mit einer adaptiven Reorganisation neuronaler Strukturen einhergeht. Entsprechend bedarf es einer spezialisierten Förderung selbst bei schwerster geistiger Behinderung. Eine Einordnung als „unbeschulbar“ hingegen ist im Zuge dieser entwicklungsfördernden Perspektive definitiv auszuschließen.

Dennoch scheint neuronale Plastizität im Kontext geistiger Behinderung mitunter stark beeinträchtigt. Exemplarisch möge hierzu zunächst das Fragile X-Syndrom aufgeführt sein, welches erstmalig um 1940 von Bell und Martin beschrieben wurde. Als spezifisch-körperliche Merkmale des Fragilen X-Syndroms beschrieben diese neben langen, schmalen Gesichtern, einem hervorstehendem Kinn sowie großen Hoden, schwaches Bindegewebe, leicht zu überstreckende Gelenke und hohe Gaumen. Ergänzend gingen jene Merkmale mit einer geistigen Behinderung einher. Die Tatsache, dass jene Kombination an Merkmalen nur innerhalb männlicher Mitglieder einer Familie beschrieben wurde, unterstreicht die genetisch-ätiologische Ursache in der Genese des Fragilen X-Syndroms (vgl. SARIMSKI 2014, 165). Hierbei ist in einem nicht vollkommen geklärten Zusammenhang eine Bruchneigung eines Abschnittes am X-Chromosom ursächlich, welche wiederum mit einer Instabilität des betroffenen Chromosomenabschnitts einhergeht (vgl. WITKOWSKI/PROKOP/ULLRICH/THIEL 2003, 797f.). Konkret liegt im Zuge dessen unter anderem eine Mutation des FMR1-Gens vor, bedingt durch eine Veränderung in der Trinukleotidsequenz in der Region, in der das FMR1-Gen lokalisiert ist. Bei nicht betroffenen Menschen findet sich in diesem Genabschnitt eine sechs bis 50-fache Wiederholung dieses Basentriplets wieder, welches in einem Vorstadium des Fragilen X-Syndroms etwa 50 bis 200 Wiederholungen aufweist. Bei mehr als 200 Wiederholungen der Sequenz bezeichnet dies die Vollmutation und die gleichzeitige Inaktivierung des FMR1-Gens auf dem langen Arm des X-Chromosoms. Eine Genexpression ist in diesem Fall gänzlich ausgeschlossen. Kann bei weiblichen Betroffenen dieser Ausfall durch ein zweites X-Chromosom noch in gewissem Maße kompensiert werden, veranlasst eben jene Inaktivierung des FMR1-Gens weitreichende Beeinträchtigungen in der Hirnentwicklung bei männlichen Betroffenen (vgl. SARIMSKI 2014, 165f.). Durch die Deaktivierung des FMR1-Gens ist es dem Organismus im Zuge der Bioproteinsynthese nicht möglich, die codierende DNS-Sequenz in messenger-Ribonukleinsäure (mRNA) zu übersetzen (vgl. OOSTRA/WILLEMSSEN 2009, 467). mRNA als kurze Basensequenzen bezeichnet das Ergebnis eines enzymatischen Ablesevorgangs, welches im Zuge der Proteinsynthese als Bauplan für Proteine fungiert (vgl. TORTORRA/DERRICKSON 2008, 65). Durch Mutationen der FMR1-Gens sowie der damit einhergehenden Deaktivierung ist es dem Organismus somit nicht möglich, das Fragile-X-Mental-Retardation-1-Protein (FMRP) zu synthetisieren. Im Rahmen der Hirnentwicklung nimmt FMRP eine bedeutsame Rolle im intrazellulären Transport von mRNA in Neuronen ein und beeinflusst die synaptische Plastizität maßgeblich. Konkret bindet FMRP am Zellkern mRNA an sich und transportiert jene Sequenzen an Orte dendritische Auswüchse (vgl. OOSTRA/WILLEMSSEN 2009, 468ff.). Wie bereits im Kapitel „Synaptische Plastizität“

aufgezeigt, beruht ein wesentlicher Teil synaptischer Plastizität in einer durch Genexpression veranlassten Adaption der Verschaltungsmuster mittels Synaptogenese. Durch den intrazellulär-dysfunktionalen Transport von mRNA ist das Nervensystem bei Fragilem X-Syndrom somit nur erschwert in der Lage, mittels selektiver Genexpression und lokaler Proteinsynthese synaptoplastische Reorganisation im Zuge von Lernprozessen zu betreiben. Somit verursachen eine verminderte Konnektivität und reduzierte synaptische Plastizität letztlich auch massive, intellektuell-kognitive Leistungsdefizite, welche für geistige Behinderung so häufig typisch und kennzeichnend sind.

Ist das Fragile-X-Syndrom mitunter durch Deaktivierung eines spezifischen Gens gekennzeichnet, sodass die mentale Retardierung und Entwicklungsverzögerung monogenetische Ursache hat (vgl. TZSCHACH/ROPERS 2007, 1400), können ebenso Chromosomenanomalien für die Genese geistiger Behinderung ursächlich sein. Prominentestes Beispiel stellt hierbei das Down-Syndrom dar, welches mit einer numerischen Chromosomenstörung einhergeht. Hierbei ist im klassischen Fall das 21. Chromosom dreifach vorhanden, sodass infolge einer erhöhten Genanzahl um etwa 300 weitere Gene eine genetische Imbalanz resultiert. Eben jenes genetische Ungleichgewicht ist ursächlich für eine Vielzahl an körperlichen Phänotypmerkmalen wie einer verhältnismäßig kleinen Statur, kurzen Fingern, Brachycephalie (kurze, breite Kopfform) oder einer muskulären Hypotonie. Bei knapp der Hälfte aller Menschen mit Trisomie 21 bestehen angeborene Herzfehler, die je nach Ausprägungsgrad einen chirurgischen Eingriff erfordern. Zugleich geht Trisomie 21 mit einer hohen Variabilität an intellektueller Beeinträchtigung einher. Wurde in einzelnen Fällen IQ-Werte von 75 dokumentiert, korreliert Trisomie 21 in den meisten Fällen mit einer leichten bis schweren Beeinträchtigung intellektuell-kognitiver Fähigkeiten. Insgesamt wurde im Zuge mehrerer Longitudinalstudien eine kontinuierlich zunehmende Verlangsamung der kognitiven Entwicklung beschrieben. So reduziert sich der erlangte IQ-Wert über einen Zeitraum von acht Jahren um durchschnittlich 20 Punkte (vgl. SARIMSKI 2014, 227ff.). Zuletzt gilt es, auch in diesem Kontext zu betonen, dass der Ausprägungsgrad der kognitiv-intellektuellen Leistungsfähigkeit in engem Zusammenhang mit umweltbezogenen Einflussfaktoren steht, sodass unter anderem mittels spezialisierter, pädagogischer Förderung trotz erschwelter Voraussetzungen Einfluss auf die verzögerte Entwicklung genommen werden kann. Zugleich führen Menschen mit Trisomie 21 infolge der beschriebenen Chromosomenanomalie ein Leben unter veränderten, neurologischen Bedingungen (vgl. ZIMPEL 2010, 44). Neben einer veränderten synaptischen Plastizität, die mit dem Verlust synaptischer Verbindungen einhergeht (vgl. LAK-

SHMI/SUREKHA/SRIKANTH/JYOTHY 2008, 561), veranlasst infolge mangelnder synaptischer Aktivität eine reduzierte Ausschüttung neurotropher Wachstumsfaktoren mitunter apoptotische Prozesse im Neuron, indem Neuronen im Zuge des programmierten Zelltods neurotoxische Enzyme synthetisieren, was letztlich zu einem Verlust des Neurons führt (vgl. BEAR/CONNORS/PARADISO 2009, 798f.). Mrak und Griffin identifizieren hierfür das  $\beta$ -amyloid Precursor Protein ( $\beta$ APP) sowie S100B, beides Produkte einer Genexpression am 21 Chromosom (vgl. MRAK/GRIFFIN 2004, 679), deren Wirksamkeit im Zuge eines vergleichsweise erhöhten Vorkommens neurodegenerative Konsequenzen sowie Synapsen-lösende Pruningprozesse veranlasst.

Zugleich nehmen eine Reihe pathogenetischer Faktoren, die ebenfalls durch die erhöhte Gesamtzahl an Genen bedingt wird, starken Einfluss auf den Acetylcholinstoffwechsel im Hirn betroffener Personen, sodass dysfunktionale Acetylcholinesterase einen verzögerten Abbau von Acetylcholin in synaptischen Spalt mit sich zieht. Dysfunktionale Cholin-Acetyltransferase hingegen geht mit einer Beeinträchtigung in der Synthese von Acetylcholin (vgl. LAKSHMI/SUREKHA/SRIKANTH/JYOTHY 2008, 561) einher. Etwa 10 % der Neuronen im menschlichen Nervensystem sind cholinerg innerviert, sodass der für Trisomie 21 typisch veränderte Acetylcholin-Metabolismus bedeutsame Konsequenzen in Motorik, Aufmerksamkeit und emotionalem Erleben mit sich zieht (vgl. ZIMPEL 2008, 10f./ZIMPEL 2013, 36). Es sei an dieser Stelle zusätzlich an den Meynert-Basalkern erinnert, der im Zuge sensibler Phasen in der kindlichen Hirnentwicklung in einem Daueraktivierungsstatus massiven Einfluss auf die Aufmerksamkeitssteuerung sowie damit verbundenen, scheinbar mühelosen Lernleistung verübt, die für solch sensible Phasen typisch sind. Jener Kern ist ebenfalls cholinerg innerviert, sodass im Zuge von Trisomie 21 die weitreichende Bedeutung eines veränderten Acetylcholinstoffwechsels exemplarisch aufgezeigt werden kann.

Es wird abschließend deutlich, dass Trisomie 21 ebenfalls mit einer Beeinträchtigung kortikaler Plastizität einhergeht. Dies betrifft einerseits synaptoplastische Mechanismen sowie neurophysiologische Veränderungen im Acetylcholinstoffwechsel. Beide Faktoren verüben mitunter massiven Einfluss auf Lernleistungen betroffener Personen. Es ist zudem hervorzuheben, dass Trisomie 21 durch weitere neurologische Besonderheiten gekennzeichnet ist, dies jedoch den Rahmen der Arbeit sprengen und die Zielsetzung dieser verfehlen würde. Jene exemplarischen Ausführungen versuchen viel eher die stark genetisch determinierte Komponente geistiger Behinderung sowie den damit verbundenen, erschwerten Lernvoraussetzungen herauszuarbeiten und darzustellen.

Abschließend können in diesem Kapitel zur Neuroplastizität im Kontext geistiger Behinderung folgende Schlüsse gezogen werden. Geistige Behinderung geht mitunter einher mit beeinträchtigten, intellektuell-kognitiven Fähigkeiten. Auch Lernprozesse sind als Ergebnis jener Fähigkeiten aufzuführen, die im Kontext geistiger Behinderung auf erschwerte Lernvoraussetzungen treffen. Aus neurobiologischer Perspektive sind Lernprozesse adaptiv-physiologische Anpassungen synaptischer Verschaltungen, die sich in hochkomplexen Prozessen und Mechanismen autonom und zu großen Teilen unbewusst organisieren.

Im Zuge geistiger Behinderung ist von einer Beeinträchtigung jener Organisationsprozesse auszugehen, sodass diese sowohl durch genetische Disposition wie durch umweltbezogene Einflussfaktoren in einem höchst individuellen Maße von Fall zu Fall unterschiedliche Lernvoraussetzungen konstituieren. Es ist ausdrücklich die wechselseitige Abhängigkeit genetischer Variablen und umweltbezogener Einflussfaktoren hervorzuheben, die in hohem Maße Einfluss auf die Entwicklung betroffener Personen nimmt. Dennoch gilt es, sich stets vor Augen zu führen, dass selbst massiv erschwerte Lernvoraussetzungen, wie diese bei schwerster geistiger Behinderung vorzufinden sind, grundsätzlich ein Lernen nicht ausschließen. Spitzer formuliert explizit: „*Unser Gehirn lernt immer*“ (SPITZER 2007, 11).

Ganz in diesem Sinne gilt es, pädagogische Tätigkeit als Möglichkeit zur Stimulation individueller Entwicklung zu verstehen, die jedem Menschen zugänglich sein und ermöglicht werden sollte. Gerade Menschen mit offensichtlichen Lernproblemen und beeinträchtigten Lernvoraussetzungen bedürfen einer externen Hilfe und Unterstützung in gesondertem Maße, um mit möglichst weitreichenden Reizen konfrontiert zu werden sowie umfassende Erfahrungen sammeln zu können. Nur durch eben jene ist eine voranschreitende Entwicklung auszulösen und zu veranlassen.

## 6. Gedächtnissysteme aus neuropsychologischer Perspektive

Lernen bezeichnet die Fähigkeit des Organismus, infolge gemachter Erfahrungen mit einer verhältnismäßig stabilen Veränderung in Verhalten und Verhaltenspotentialen zu reagieren (vgl. GERRIG/ZIMBARDO 2008, 192). Jene Stabilität und Persistenz von verändertem Verhalten sowie veränderten Verhaltenspotentialen bedarf einer Speicherfunktion, mit deren Hilfe eine wiederholte Anwendung auch lange Zeit nach dem Prozess des Erlernens gelingend vollzogen werden kann. Ebene jene Fähigkeit bezeichnet die Psychologie als Gedächtnis, das von Zimbardo und Gerrig wörtlich als Fähigkeit definiert wird, „*Informationen zu speichern und abzurufen*“ (ebd., 232). Weitaus biologischer formuliert Sinz Gedächtnis als lernabhängige Speicherung onotogenetisch erworbener Information, welche sich in neuronalen Strukturen selektiv sowie artgemäß einfügt und jederzeit abgerufen werden kann. Weiterhin handelt es sich, so Sinz, um eine Veränderung der Übertragungseigenschaften in neuronalen Verschaltungsmustern (vgl. SINZ in MARKOWITSCH 2009, 74).

Das Phänomen des Gedächtnisses wurde in einer unüberblickbaren Anzahl vielfältiger Fachliteratur bereits tiefergehend beschrieben, was zunächst nicht weiter verwunderlich ist. Nur durch die Möglichkeit der Speicherung erlernter Zusammenhänge, einzelner Fakten sowie vielfach unbewusster Fähigkeiten ist es dem Menschen sowie anderen Lebewesen im Zuge der Evolution möglich gewesen, ein Überleben zu gewährleisten (vgl. MARKOWITSCH 2009, 19). Würden sämtliche Erfahrungen im Laufe der Zeit wieder erlöschen, wäre ein Überleben unwiderruflich auszuschließen. „*Für das Überleben der Art [...] war es notwendig, sich Aussehen und Geruch von Feinden zu merken oder den Geruch eines paarungsbereiten Partners von dem eines aggressiven differenzieren zu können...*“ (ebd., 19). Entsprechend schließt nach der tiefergehenden Aufarbeitung adaptiv-hirnphysiologischer Mechanismen bei Lernprozessen in Kapitel „Neuroplastizität - Lernen als Anpassung“ nun eine Betrachtung der mit Lernprozessen einhergehenden Speicherfunktionen an.

Im Zuge dessen ist Sinn und Zweck dieses einführenden Kapitels zunächst eine überblicksartige Darstellung einzelner Gedächtnis- und Speichersystemen. Erst im weiteren Verlauf des Kapitels sollen einzelne Gedächtniskomponenten tiefergehend bearbeitet sowie im Zusammenhang mit geistiger Behinderung betrachtet werden.

## **6.1 Das Gedächtnis - ein synoptischer Überblick**

Unabhängig von Modalität und einer temporären Einteilung verschiedener Gedächtnisinhalte gehen diese mit Gedächtnisprozessen einher, die für das spätere Abrufen jener Inhalte von Nöten sind. Nach einer gelungenen sensorischen Integration in funktionierende, neuronale Systeme ermöglicht die Enkodierung als eigentlicher Lernprozess die Einspeicherung jener Informationen in repräsentierende, neuronale Netzwerke. Im Zuge der Konsolidierung erfolgt eine Festigung der neuronalen Verschaltungen durch perseverierende Aktivität von Neuronenverbänden, die im Zuge eines Abrufens zu späteren Zeitpunkten erneut aktiviert werden. Auch Vergessen ist als Gedächtnisprozess zu verstehen. Hierbei verblasen Erinnerungen im Laufe der Zeit (vgl. JÄNCKE 2013, 476; GERRIG/ZIMBARDO 2008, 235f.).

Es soll in einem weiteren Schritt zunächst auf das vorangegangene Kapitel „Neuroplastizität - Lernen als Anpassung“ eingegangen werden. Dem aufmerksamen Leser mag sicher nicht entgangen sein, dass eine zeitliche Komponente durchaus auch synaptischen Adaptionsprozesse kennzeichnet, somit synaptische Effizienz kurzfristig oder langanhaltend moduliert und verändert werden kann. Entsprechend ist eine Form von biologischem Gedächtnis in eben jenen Ausführungen unweigerlich zu entdecken und wiederzufinden. Auch wenn dies sicher als Nebenprodukt der Ausführungen zu verstehen ist - so wurde der Schwerpunkt in erster Linie auf die zellulär-adaptiven Mechanismen gelegt - stellen eben jene neuroplastischen Prozesse auch in diesem Kapitel die zugrunde liegenden Prozesse dar. Gleichermäßen gilt es zu bedenken, dass Gedächtnis trotz jeglicher biologisch-rationaler Erklärung ein derart umfassendes Phänomen darstellt, welches letztlich nicht ausschließlich auf kleinster Ebene zu betrachten ist. In diesem Zusammenhang möge daher nun ein Perspektivwechsel von einem stark zellulär-neurobiologischen Verständnis hin zu einem übergeordneten Blickwinkel erfolgen, welcher Gedächtnis, Gedächtnisfunktionen und -prozesse als neuropsychologische Phänomene zu betrachten versucht.

Gedächtnis stellt zunächst einen übergreifenden Sammelbegriff für Prozesse und Systeme dar, welche für Einspeicherung, Aufbewahrung, den Abruf, das Vergessen und die Anwendung von Informationen zuständig sind, ohne dass die Quelle der Information in eben jenen Anforderungssituationen verfügbar ist (vgl. JÄNCKE 2013, 474). Entsprechend ist im Zuge jener umfassenden Diversität der Gedächtnisinhalte eine Einteilung anhand der Modalität einzelner Inhalte sinnvoll. Eben jene Einteilung nach Modalitäten erfolgt in den späteren Ausführungen zum Langzeitspeicher, sodass dies zunächst aufzuschieben ist.



Viel eher soll zunächst die zeitliche Einteilung des Gedächtnisses erfolgen, da eben jene Einteilung zugleich den weiteren Verlauf des Kapitels festlegen wird. Sämtliche zeitlichen Gedächtnissysteme sind mittels Bildgebungs- und Läsionsstudien sowie spezifischer Anordnungen im Rahmen kognitionspsychologischer Experimente definiert worden. Zugleich weisen jegliche zeitlichen Gedächtnissysteme wechselseitigen Einfluss auf, sind stufenförmig organisiert und somit nur bedingt in isolierter Art und Weise zu betrachten (vgl. ebd., 475).

Es ist hinsichtlich einer zeitlich-hierarchischen Einteilung des Gedächtnisses zunächst der sensorische Speicher (auch Ultrakurzzeitgedächtnis) aufzuführen, welcher für knapp 100 bis 200 Millisekunden sämtliche sensorischen Eindrücke aufnimmt und diese dem Organismus zur Verfügung stellt (vgl. MARKOWITSCH 2009, 85). Das Gehirn ist in der Lage, die Informationsmenge nach Wichtigkeit der vorliegenden Eindrücke zu ordnen, sodass ausschließlich relevante Informationen mittels erfahrungsgekoppelter, konditionierter Bewertungsverfahren sowie einer anschließenden, bewussten Zuwendung für die weitere Nutzung zur Verfügung stehen. Der bei weitem größte Teil der empfangenen Informationen wird hingegen unmittelbar wieder gelöscht, was in erster Linie als Schutzmechanismus des Gehirns entgegen einer Reizüberflutung zu werten ist (vgl. THOMPSON 2001, 361). Durch bewusste Zuwendung der selektiven Aufmerksamkeit ist es möglich, eingehende Signale und Informationen, so Kupfermann und Kandel, vom Ultrakurzzeitspeicher zunächst in einen Kurzzeitspeicher zu übertragen, der sich durch begrenzte Kapazität auszeichnet und dem Organismus jene Informationen für wenige Momente zur aktiven Hantierung zur Verfügung stellt (vgl. KUPFERMANN/KANDEL 2011, 682). Die Aufnahmekapazität des Kurzzeitspeichers beläuft sich laut Jäncke auf etwa 7 Informationseinheiten (vgl. JÄNCKE 2013, 475). Durch im vorangegangenen Kapitel formulierte zelluläre Veränderungen kann die Information in den stabileren Langzeitspeicher überführt werden. Exemplarisch geschieht dies durch Wiederholung oder klassisches Üben, auf zellulärer Ebene durch Festigung der synaptischen Verschaltungsmuster mittels Proteinsynthese und Bildung neuer Synapsen zur Anpassung aktivierter Verschaltungsmuster an die veränderte, situative Beanspruchung. So erfolgt der Transfer von Informationen vom Kurzzeit- in den Langzeitspeicher als aktiver Prozess (BRAND/MARKOWITSCH 2009, 70). Informationen, die im Langzeitspeicher enthalten sind, weisen eine deutlich verringerte Störungsanfälligkeit auf als Informationen des Kurzzeitspeichers, deren Zurückholung und Anwendung häufiger fehlerhaft oder unvollständig ist (vgl. KUPFERMANN/KANDEL 2011, 682).

Jäncke schreibt der Übertragung der erlernten Informationen, also der Festigung neuronaler Verknüpfungen sowie der Hantierung mit Inhalten, eine weitere Form von Gedächtnis zu. So ist das Arbeitsgedächtnis an der Festigung von Gedächtnisinhalten entscheidend beteiligt. Ausgehend hiervon ist der Kurzzeitspeicher als Speicher für als relevant bewertete Informationen zu verstehen, wohingegen im Arbeitsgedächtnis Informationen aktiv verarbeitet werden (vgl. JÄNCKE 2013, 476), mit vorhandenem Vorwissen konfrontiert und erweitert werden und so letztlich auch an einer gefestigten Speicherung im Langzeitspeicher beteiligt sind (vgl. THOMPSON, 2001, 362f.). Markowitsch indes beschreibt das Arbeitsgedächtnis weniger als separates Gedächtnissystem, sondern als aktive Komponente des Kurzzeitspeichers (vgl. MARKOWITSCH 2009, 85), sodass eine eindeutige Trennung zwischen Arbeits- und Kurzzeitgedächtnis in diesem Zusammenhang auszuschließen ist. Auch Gerrig und Zimbardo charakterisieren das Arbeitsgedächtnis als aktiven Hantierungsprozess, der durch mehrere Subsysteme assoziatives Erleben und Ergänzen dargebotener Informationen des Kurzzeitspeichers zum mentalen Erlebnis zusammenführt (vgl. GERRIG/ZIMBARDO 2008, 241) sowie entsprechend der vorliegenden Anforderungssituationen reaktive Verhaltensweisen des Organismus entwirft.

Entgegen jeglicher Vorstellung von differenzierten Gedächtnissystemen wehrt sich Spitzer explizit gegen jene zeitliche Einordnungen der einzelnen Gedächtniskomponenten. „*Man hat dabei meist Kästchen vor Augen, die mit Inhalten gefüllt werden*“ (SPITZER 2007, 4f.). Lediglich das Arbeitsgedächtnis als Ort temporärer Speicherung weniger, relevanter Informationen für einen begrenzten Zeitraum sowie eine Verarbeitungstiefe, die die Intensität im Umgang mit Informationen des Arbeitsgedächtnisses beschreibt, spielen für Spitzer eine Rolle in der Entstehung von Gedächtnisinhalten (vgl. ebd., 5f.). Eben jene Einteilung scheint im Zuge bewusster, intellektueller Lernprozesse durchaus sinnstiftend. Jedoch spielen im Zusammenhang mit geistiger Behinderung häufig bereits Sinnesbeeinträchtigungen eine offensichtlich wichtige Rolle, sodass im Rahmen der Zielsetzung dieser Arbeit nach wie vor an einer zeitlichen Einteilung der einzelnen Gedächtnissysteme festgehalten werden soll.

Übereinstimmend formulieren Kupfermann und Kandel sowie Thompson und Markowitsch abschließend, dass an jeglicher Form von Speicherungsprozessen das gesamte Gehirn beteiligt ist sowie, dass das Gedächtnis nicht auf einen Ort im menschlichen Gehirn beschränkt ist, wenn auch einzelne Gedächtnissysteme durchaus mit sehr spezifischen neuroanatomischen Aktivierungen einhergehen (vgl. KUPFERMANN/KANDEL 2011, 683; THOMPSON 2001, 370; MARKOWITSCH 2009, 75). In den anschließenden Ausführungen sollen nun einzelne Gedächtnis-

nissysteme tiefergehend betrachtet sowie je im Zusammenhang mit geistiger Behinderung aufgearbeitet werden.

Abschließend soll hervorgehoben werden, dass Gedächtnis als vielfältiger Prozess durch Aktivität und plastische Veränderung gekennzeichnet ist. Im alltäglichen Sprachgebrauch scheint eben jenes Bild nur unzulänglich verbreitet, sodass Gedächtnis in seiner Funktion als nach wie vor passive Komponente des Lernens lediglich die Speicherung von enkodierten Inhalten in computerähnlicher Art und Weise übernimmt. Tatsächlich jedoch korrelieren Gedächtnisprozesse mit eben jenen zellulären Mechanismen, die im vorangegangenen Kapitel zur Neuroplastizität bereits dargestellt und aufgearbeitet wurden in höchstem Maße, sind somit als Ergebnisse jener plastischen Aktivität zu verstehen, sodass Gedächtnis insgesamt als ausgesprochen aktiver Verarbeitungs-, Organisation- und Abrufungsprozess in keinsten Weise durch eine passive Arbeitsweise gekennzeichnet ist.

## **6.2 Der sensorische Speicher**

Beginnend mit dem sensorischen Speicher (Ultrakurzzeitgedächtnis) steht eben jenes Gedächtnissystem am Anfang jeglicher Gedächtnisprozesse. Dieses speichert sämtliche sensorische Informationen für kürzeste Zeitspannen zwischen 100 und 200 Millisekunden (vgl. MARKOWITSCH 2009, 85), die dem Organismus in diesem Zeitrahmen verfügbar sind. Zugleich stehen sämtliche Informationen des sensorischen Speichers noch vor einer bewussten Wahrnehmung einzelner Reize sowie einer mentalen Hantierung mit eben jenen. Es ist anzunehmen, dass jegliche Repräsentation sensorischer Informationen in reizspezifischem Format in den je primär-perzeptiven, repräsentierenden Rindenfeldern neuronale Aktivierungen veranlasst (vgl. BUCHNER 2012, 550). Gut erforscht ist in diesem Zusammenhang das visuelle Ultrakurzzeitgedächtnis, welches auch als ikonisches Gedächtnis bezeichnet wird. Dieses hat Georg Sperling in einer Reihe von Experimenten um 1960 tiefergehend untersucht. Hierbei stellte er überraschenderweise fest, dass Menschen entgegen jeglicher Erwartungshaltung über ein fotografisches Erinnerungsvermögen verfügen, somit sehr große Mengen visueller Informationen speichern können. Jedoch sind diese Informationen nur sehr begrenzt über einen Zeitraum von knapp einer Zehntelsekunde bis hinzu etwa einer halben Sekunde verfügbar, sodass jenes Erinnerungsvermögen zwar äußerst umfangreich, jedoch zeitlich extrem begrenzt ist (vgl. GERRIG/ZIMBARDO 2008, 237).

Sperling ermittelte jene Ergebnisse, indem er Probanden über einen sehr kurzen Zeitraum von wenigen Millisekunden mit visuellen Reizen konfrontierte. Hierbei präsentierte er jenen mitunter ein Raster, bestehend aus fünf mal fünf Kästchen. Jedes der Kästchen war mit einem Buchstaben gefüllt, sodass den Probanden für wenige Augenblicke 25 verschiedene Buchstaben ohne jegliche sinnhaften Bezüge präsentiert wurden. Im Anschluss forderte Sperling die teilnehmenden Probanden auf, die Buchstaben aus der Erinnerung zu wiederholen. Diese waren kaum in der Lage, sich an mehr als fünf Buchstaben zu erinnern.

Im weiteren Verlauf des Experiments ermöglichte Sperling den Probanden eine Hilfestellung, indem er an den Stellen, wo während der Reizkonfrontation ein Buchstabe zu sehen war, einen Lichtpunkt aufleuchten ließ. Erschien der Lichtpunkt innerhalb von 100 Millisekunden nach der eigentlichen Reizdarbietung, konnten sich die Probanden fast immer an den korrekten Buchstaben erinnern. Anschließend dehnte Sperling den Zeitraum zwischen Reizdarbietung und hinweisenden Reiz systematisch aus und gelang so zur Erkenntnis, dass sich jenes fotografische Gedächtnis innerhalb von etwa 200 Millisekunden verflüchtigt (vgl. THOMPSON 2001, 361). In einer weiteren Abwandlung jenes Experiments erhielten die Probanden anstelle dargebotener Lichtthinweise akustische Orientierungsreize und eine verkleinerte visuelle Reizdarbietung, sodass in einem Raster von drei mal vier Kästchen lediglich zwölf Buchstaben präsentiert wurden. Während die Kontrollgruppe, die bei einer Präsentationszeit von 50 Millisekunden durchschnittlich 4,32 von insgesamt 12 Elementen korrekt berichten konnte, keinerlei akustische Hinweise erhielten, ermöglichte ein tonaler Orientierungsreiz eine weit aus gelingendere Reproduktion der dargebotenen Zahlen. Die Tonhöhe signalisierte dem Probanden, welche Reihe des Rasters zu berichten war. Wurde der akustische Hinweis unmittelbar nach dem Verschwinden des Reizes präsentiert, konnten die Probanden durchschnittlich 3,04 Elemente der insgesamt 4 Buchstaben einer Reihe korrekt reproduzieren. Entsprechend ist davon auszugehen, dass zum Zeitpunkt des Hinweises etwa neun Elemente im ikonischen Gedächtnis verfügbar waren. Ab etwa 500 Millisekunden wurden genauso viele Elemente berichtet wie bei der Kontrollgruppe, die keinerlei Hinweis erhalten hatte (vgl. BUCHNER 2012, 550).

Somit ermöglicht dies die Schlussfolgerung, dass sich mit einem zunehmenden Verzögerungsintervall von null bis zu einer Sekunde die Anzahl korrekt berichteter Items kontinuierlich reduziert. Ebenso vermutet Buchner, dass zwischen zwei Phasen des ikonischen Gedächtnisses zu differenzieren ist. In einem ersten Abschnitt von etwa 150 bis 250 Millisekunden ist von einer echten, sensorischen Repräsentation auszugehen, die in der zweiten Phase

bereits durch mitunter abstrakte Merkmale des visuellen Objekts repräsentiert ist (vgl. ebd., 550).

Zusammenführend kann der sensorische Speicher somit als kurzfristig andauernde Schnittstelle zwischen sensorischer Wahrnehmung und Gedächtnis bezeichnet werden. Sämtliche sensorischen Informationen sind über einen Zeitraum von wenigen Millisekunden verfügbar und werden im Zuge eines unbewussten Bewertungsprozess mittels konditionierter Reizreaktionsverknüpfungen auf deren Relevanz für den Organismus hin überprüft. Der sensorische Speicher ist als vorrangig unbewusstes Gedächtnissystem zu bezeichnen, das keiner bewussten Steuerung und willkürlichen Aktivierung unterliegt.

Um in diesem Zusammenhang jene unbewusste Komponente des sensorischen Speichers exemplarisch an einem alltäglichen Beispiel zu verdeutlichen, sei hier das Erschrecken infolge eines lauten Knalls aufgeführt sowie die nahezu zeitgleich anschließende Stressreaktion des Körpers, die sich durch körperliche Merkmale wie erhöhtem Herzschlag, Schweiß und Zusammenzucken wahrnehmbar äußert und durch bewusstes Gegensteuern erst einige Momente später vom Organismus reguliert werden kann. Hierbei gelangen in diesem Beispiel auditiv-sensorische Informationen in die rezeptiven, primären Hörzentren des Schläfenlappens. Zuvor haben jedoch eben jene afferenten, sensorischen Nervenbahnen bereits Thalamus und Amygdala durchlaufen.

Die Amygdala ist als Teilstruktur des limbischen Systems im vorderen Teil des Schläfenlappens lokalisiert und liegt mittig unter der Großhirnrinde. Die mandelförmige Struktur ist verhältnismäßig klein, in beiden Hirnhälften vorzufinden (vgl. BEAR/CONNERS/PARADISO 2009, 642) und besteht aus zahlreichen Kernen, die mit vielen weiteren Arealen reziprok verschaltet sind. Zugleich weist die Amygdala eine direkte Verschaltung zu allen sensorischen Systemen auf, sodass sämtliche afferente Informationen unabhängig ihrer Modalität zunächst in den Kernen der Amygdala verarbeitet werden (vgl. KANDEL/KUPFERMANN 2011, 620). Werden neue Informationen im basolateral-tiefergelegenen Komplexen sowie dem zentralen Kern der Amygdala als gefährlich in Folge konditionierter Erfahrungen eingestuft, weisen diese eine erhöhte Aktivität auf. Mittels effektiver Direktverschaltungen wird der Organismus aktiv in den Zustand der Angst versetzt und eine Stressantwort veranlasst, die über den Hypothalamus reguliert wird. Ein bewusstes Gefühl der Angst entsteht erst im Anschluss an die automatisierten Interpretation eingehender, sensorischer Informationen (vgl. KANDEL/KUPFERMANN 2011, 620f.; BEAR/CONNERS/PARADISO 2009, 635ff./757; KASTEN 2007, 223).

Eben jene Ausführungen schildern exemplarisch die Notwendigkeit einer möglichst rasch vollzogenen Bewertung sensorischer Informationen, da es sich im Zuge der Evolution als sinnvoll erweist, möglichst unmittelbar auf Umweltanforderungen zu reagieren. Im Rahmen des aufgeführten Beispiels wird der laute Knall vom Organismus infolge von Erfahrungen mit einer als gefährlich eingestuften Situation assoziiert und ein Fluchtverhalten ausgelöst. Da der Organismus jedoch nicht kontinuierlich mit als wichtig, relevant oder gefährlich eingestuften Reizen konfrontiert wird, werden die bei weitem meisten Inhalte des sensorischen Speichers unmittelbar wieder gelöscht. Übergeordnet beschreiben Trost und Schmidhammer in diesem Zusammenhang die Aufgabe des sensorischen Speichers wie folgt:

*„Das genaue Bild aller eingehenden Signale wird so lange aufrecht erhalten, bis im Verlauf eines sehr schnellen Analyseprozesses Wichtiges identifiziert, und der größte Teil der eingegangenen Informationen als momentan bedeutungslos ausgefiltert werden kann. Die Funktion des sensorischen Speichers ist also die kurzfristige Bereitstellung der eintreffenden Signale für eine Mustererkennung und Merkmalsextraktion“ (TROST/SCHMIDHAMMER 2008, 43).*

Somit scheint der sensorische Speicher zunächst als nahezu unbeeinflussbares Gedächtnissystem augenscheinlich nicht von hoher Relevanz für Lernprozesse zu sein, entzieht sich jenes doch bereits von Anfang an jeglicher Kontrolle, so möge man vermuten. Gerade im Kontext geistiger Behinderung jedoch können mitunter massive Veränderungen des sensorischen Speichers als Gedächtnissystem beschrieben werden, der als erste Form des Gedächtnis im Zuge eines Lernvorgangs einen äußerst gewichtigen Einfluss auf den weiteren Verlauf von Lern- und Gedächtnisprozessen nimmt, somit im Zuge dessen eine ausführliche Auseinandersetzung im Rahmen dieses Kapitels legitimiert und leicht nachzuvollziehen ist.

Trost und Schmidhammer heben hervor, dass zur Funktion und Arbeitsweise des sensorischen Speichers im Kontext geistiger Behinderung wenige bis keinerlei Forschungsergebnisse vorliegen (vgl. TROST/SCHMIDHAMMER 2008, 54). Dies scheint in Anbetracht der umfassenden Komplexität, welche dem sensorischen Speicher zugrunde liegt, nicht weiter verwunderlich. Im Zuge der bereits aufgeführten Verarbeitung sensorischer Informationen in primär-sensorischen, repräsentierenden Kortexarealen weist bereits jene Erkenntnis darauf hin, dass die Ultrakurzzeitspeicherung sensorischer Informationen über die gesamte Großhirnrinde verteilt sowie arealspezifisch stattfindet. Da es sich zudem um einen in erster Linie unbewussten Gedächtnisprozess handelt, scheint jener Mangel an Forschungsergebnissen zunächst nicht weiter verwunderlich.

Entsprechend sollen zunächst einige Beispiel Aspekte einer möglichen Funktionsänderung des sensorischen Speichers aufzeigen. Stephen Wilshire wurde am 24. April 1974 geboren und ist einer von Londons berühmtesten Künstlern mit einer Autismus-Spektrumsstörung. Wilshire ist nach einmaligen Flug mit einem Helikopter über eine Stadt in der Lage, eben jene Skyline, die er zuvor für einen kurzen Zeitraum betrachten konnte, vollständig und fehlerfrei bis ins letzte Detail nachzuzeichnen. Selbst Kleinigkeiten wie die Anzahl einzelner Fenster an Gebäuden malt Wilshire korrekt und ohne Fehler frei aus seiner Erinnerung (vgl. ZIMPEL 2010, 44). Bereits an diesem Beispiel kann eine veränderte Funktionsweise des sensorischen Speichers aufgezeigt werden. So erfolgt in der Regel eine rasche Löschung der als nicht weiter relevant eingestuften Informationen. Jener Lösungsprozess scheint bei Stephen Wilshire im Zuge visuell dargebotener Informationen hingegen nicht stattzufinden. Indes kommt es zu einer unmittelbar langanhaltenden Einspeicherung der visuellen Informationen, die vom Prinzip her einem Inhalt des sensorischen Speichers entsprechen und fehlerfrei reproduziert werden können. Möglicher Erklärungshintergrund stellt in diesem Zuge eine reduzierte interarealsynaptische Vernetzung der neuronalen Strukturen dar, welche für Autismusspektrumsstörungen typisch sind (vgl. LEMPP 2014, 18) sowie die erhöhte Leistungsfähigkeit einzelner, verhältnismäßig isoliert arbeitender Hirnareale. Es ist in diesem Kontext hervorzuheben, dass Autismus nicht mit geistiger Behinderung gleichzusetzen ist, jedoch häufig Kombinationen von geistiger Behinderung und Autismusspektrumsstörungen auftreten (vgl. ebd., 66).

Auch unabhängig von autistischen Spektrumsstörungen ist häufig zu beobachten, dass Menschen mit geistiger Behinderung Probleme bei Filterung, Bewältigung sowie Bewertung eingehender, sensorischer Informationen haben. Eine gelingende Integration der multimodalsensorischen Stimulation gelingt mitunter erschwert oder im Zuge der Fülle an Reizen unvollständig oder verzerrt (vgl. TROST/SCHMIDHAMMER 2008, 46). Eben jene Beispiele sind ebenfalls auf eine veränderte Funktion und Arbeitsweise des sensorischen Speichers zurückzuführen, sodass im Zuge vielfältiger Reize die übergeordnete Kohärenz für betroffene Personen mitunter nur bedingt ersichtlich ist. Exemplarisch kann dies durch Forschungen der Arbeitsgruppe um Bellugi belegt werden, die speziell die visuelle Wahrnehmungsfähigkeit von Menschen mit Williams-Beuren-Syndrom untersuchte. Beim Williams-Beuren-Syndrom handelt es sich um eine Deletion auf Chromosom 7, was letztlich mit dem Fehlen mehrerer spezifischer Gene einhergeht (vgl. SARIMSKI 2014, 106). Unter Deletion versteht man in der Genetik

das Abbrechen eines Chromosomenfragments, sodass Teile der Erbinformation nicht vorhanden sind.

Bei der Auswertung der Verarbeitungsprozesse bei einer Nachzeichenaufgaben stellten Belugi und Kollegen fest, dass es den Kindern mit Williams-Beuren-Syndrom nicht möglich war, komplexe Gestalten, die aus mehreren einzelnen Komponenten bestanden, realitätsgetreu zu reproduzieren. Ihre Zeichnungen verfügten zwar über eine Vielzahl einzelner Details, jedoch misslang eine Wiedergabe und Reproduktion der gesamten Gestalt (vgl. SARIMSKI 2014, 115). Es liegt bei diesem Beispiel nahe, dass eine Assoziation und Verknüpfung einzelner Stimuli zu einem kohärenten Erlebnis im Zuge einer Reizüberforderung misslang, dagegen einzelne Stimuli zu stark beachtet wurden. Kinder mit Down-Syndrom hingegen neigen, so Sarimski, zu einer kohärenten Reproduktion der Gestalt als Ganzes, wobei jedoch die Detailtiefe zu wünschen übrig lässt (vgl. ebd., 115). Entsprechend liegt in diesem Fall möglicherweise eine vergleichsweise schwächere, sensorischen Speicherleistung zugrunde.

Dennoch ist, wie bereits aufgeführt, eine umstandslösende Auseinandersetzung mit dem sensorischen Speicher im Kontext geistiger Behinderung nicht möglich. Durch die unbewusste Komponente, die in jedem Fall immer die Aktivität des Ultrakurzzeitgedächtnisses prägt, sind nur bedingt Aussagen über das Verhältnis zwischen geistiger Behinderung und sensorischem Speicher zu treffen. So lässt sich lediglich mutmaßen, dass Überforderungsmomente infolge einer synchronen Reizverarbeitung mit einer reduzierten Verschaltungseffizienz der aktivierten Areale einhergehen, sodass infolge mangelnder synaptischer Konnektivität die Integration in ein kohärentes Erlebnis nur unvollständig, verzögert oder verzerrt zu gelingen scheint. Diese Schlussfolgerung basiert letztlich auf der Erkenntnis, dass Menschen mit außerordentlich starker synaptischer Vernetzung in den aktivierten Arealen, wie am Beispiel von Stephen Wilshire nachzuvollziehen, zu sehr detaillierter Reproduktion befähigt sind. Zuletzt soll als Einwurf ebenfalls das Verhältnis von sensorischem Speicher, Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis sowie Langzeitspeicher aufgeworfen werden. So beschreiben Reproduktionsversuche zugleich ein Resultat des Arbeitsgedächtnisses sowie bei einer dauerhaften Persistenz der Gedächtnisinhalte einen Inhalt des Langzeitgedächtnisses. Jene Gedächtnissysteme sollen in den nächsten Kapitel tiefergehend betrachtet werden. Letztlich kennzeichnet sämtliche Gedächtnisprozesse, dass jegliche Form der Speicherung nicht explizit und in isolierter Art und Weise im Zusammenhang mit einem Gedächtnissystem zu betrachten ist, sondern als wechselseitig fließender Mechanismus zu verstehen ist. Ganz in diesem Sinne soll dieses Kapitel daher mit einem Zitat von Trost und Schmidhammer enden: *„Es gibt berechtigte Gründe zur Annahme,*



*dass Menschen mit geistiger Behinderung die Welt möglicherweise auf eine sehr eigene Art wahrnehmen. [...] es kann durchaus davon ausgegangen werden, dass [...] die fallspezifische Funktionsweise des Ultrakurzzeitgedächtnisses bereits im Moment der Wahrnehmung ein Bild der Welt entstehen lässt, das sich deutlich von dem unterscheidet, das nicht behinderte Menschen im selben Augenblick wahrnehmen“ (TROST/SCHMIDHAMMER 2008, 47f.).*

### **6.3 Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis**

Gemäß der zeitlichen Einteilung sämtlicher Gedächtnissysteme schließen an den sensorische Speicher nun Kurzzeit- sowie Arbeitsgedächtnis an. Bereits in der Einführung des Kapitels wurde in einigen Worten auf das nicht ganz einfach aufzuklärende Verhältnis zwischen Kurzzeitspeicher und Arbeitsgedächtnis eingegangen. So soll im Rahmen dieses Kapitels zunächst der Versuch einer tiefergehenden Auseinandersetzung und Funktionsabgrenzung sowie eine neurostrukturelle Zuordnung eben jener Gedächtnissysteme erfolgen. Erst im Anschluss sollen Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis im Zusammenhang mit geistiger Behinderung vertiefend bearbeitet werden.

Zimbardo und Gerrig erkennen im Kurzzeitgedächtnis einen Mechanismus, der den Organismus befähigt, kognitive Ressourcen auf eine sehr kleine Menge mentaler Repräsentationen zu bündeln. Zugleich, so Zibardo und Gerrig, ist jene kleine Menge zeitlich flüchtig und somit keinesfalls von dauerhafter Persistenz (vgl. GERRIG/ZIMBARDO 2008, 238). Entsprechend scheint das Kurzzeitgedächtnis die Auswahl einer begrenzten Menge an situationsrelevanten Informationen aus dem sensorischen Speicher zu sein, durch deren kurzzeitige Verfügbarkeit dem Organismus adaptive Verhaltensweisen in spezifischen Anforderungssituationen ermöglicht sind. Entscheidendes Mittel bezüglich einer Auswahl der verfügbaren Inhalte des Kurzzeitgedächtnisses stellt eine bewusste Zuwendung der selektiven Aufmerksamkeit dar (vgl. ebd., 239), indem nach unbewusster Bewertung mittels konditionierter Reiz-Reaktions-schemata im Zuge der Aktivität des sensorischen Speichers als relevant eingestufte Reize kurzzeitig in Form bewusst-mentaler Repräsentation verfügbar sind.

Wie bereits aufgeführt, ist das Kurzzeitgedächtnis durch eine Kapazitätsbeschränkung gekennzeichnet, sodass Probanden im Rahmen verschiedenen Merkaufgaben etwa sieben Items in einer Reihe willkürlich angeordneter Zahlen und Buchstaben fehlerfrei reproduziert können (vgl. THOMPSON 2001, 362). Trotz jener sehr beschränkten Kapazität gelingt es Menschen in

erstaunlicher Effizienz, mit dieser sehr begrenzten, bewusst-verfügbaren Informationsmenge in Anforderungssituationen gelingend zu hantieren. Ursächlich sind hier insbesondere zwei Methoden, sodass mittels Rehearsal als aufrecht-erhaltende Gedächtnismethode eine mentale Wiederholung der Items die temporäre Verfügbarkeit jener verlängert (vgl. GER-RIG/ZIMBARDO 2008, 239). Zugleich ermöglicht der Prozess des Chunkings die geistige Ordnung und Strukturierung der Gedächtnisinhalte des Kurzzeitspeichers, sodass Chunking als Prozess die Rekonfiguration und Gruppierung von Items aufgrund spezifischer Merkmale wie Ähnlichkeit oder anderen Organisationsprinzipien darstellt (vgl. ebd., 240). Insgesamt kann die Gedächtniskapazität infolge von Chunkingprozessen beträchtlich erweitert werden.

Es soll bereits an dieser Stelle betont werden, dass eben jene Prozesse eng mit der Verfügbarkeit mentaler Operations- und Organisationsprinzipien als Ergebnisse metakognitiver Kompetenz, einer gezielten Aufmerksamkeitssteuerung sowie angepasster Fokussierung zusammenhängen. Sarimski bezeichnet jene Organisationsprinzipien als Gedächtnisstrategien (vgl. SARIMSKI 2003, 167). Zugleich spielen Sprache und Emotion im Zuge der Gedächtnisbildung bereits im Kurzzeitspeicher wichtige Faktoren, sodass Sprache eine verdinglichte, symbolisch-kohärente Abspeicherung einer Erfahrung ermöglicht, welche im Vergleich zu einer unstrukturierten, sensorisch-ganzheitlichen Abspeicherung jener Erfahrung als weitaus effizienter zu werten ist. Ebenso bezeichnet auch die emotionale Kopplung eines Gedächtnisinhaltes einen bedeutsamen Marker. Ist ein Inhalt des Kurzzeitgedächtnisses für den Organismus in einen besonders deutlichen, emotionalen Kontext eingebettet, ist von einer verhältnismäßig unaufwendigen, dauerhaften Speicherung auszugehen. Sind zu merkende Inhalte hingegen unbedeutsam und emotional nicht weiter ansprechend, verblassen die Inhalte unmittelbar nach abgeschlossener Anwendung.

Markowitsch und Trepel fassen zusammen, dass das Kurzzeitgedächtnis als zeitlicher Prozess mit einer Aktivierung parietaler sowie präfrontaler Areale einhergeht, wie mittels Positronenemissionstomographie (PET) sowie in fokalen Läsionsstudien nachgewiesen werden konnte (vgl. MARKOWITSCH 2012, 557f.; TREPEL 2012, 218). Neuroplastisch liegen kurzanhaltende Gedächtnisinhalte temporär synaptischen Adaptionsprozesse zugrunde, die die zeitweilige Effizienz einer synaptischen Verbindung gemäß der Beanspruchung anpassen.

Bereits im Vorfeld wurde die nicht klar zu trennenden Komponente des Arbeits- sowie Kurzzeitgedächtnisses thematisiert. So beschreiben Markowitsch und Kollegen das Arbeitsgedächtnis wie folgt: *„Als eine Art Schnittstelle zwischen Kurz- und Langzeitgedächtnis wird*

*das Arbeitsgedächtnis [...] verstanden*“ (PRITZEL/BRAND/MARKOWITSCH 2003, 409). Eben jene Ansicht vertritt auch Jäncke, der schreibt: „*Das Arbeitsgedächtnis nimmt eine Sonderstellung ein, denn es ist [...] ein System, in dem Informationen bearbeitet werden*“ (JÄNCKE 2013, 476). Somit kennzeichnet das Arbeitsgedächtnis übereinstimmend eine aktive Verarbeitungskomponente, wie bereits der Name vermuten lässt. Zudem formulieren Gerrig und Zimbardo, dass mehr Gedächtnisressourcen zur Herstellung der Kontinuität von Augenblick zu Augenblick benötigt werden als jene, die uns die Aneignung von Fakten erlauben (vgl. GERRIG/ZIMBARDO 2008, 241). Entsprechend scheinen trotz der im Kurzzeitspeicher erfolgten Bündelung mentaler Ressourcen die Gedächtnisinhalte erst im Arbeitsgedächtnis zu einem umfassenden, interpretierten Erlebnis zusammengefügt zu werden. So beschreibt Jäncke das Arbeitsgedächtnis als zentrale psychische Funktion sowie Bindeglied zwischen Kurzzeit- und Langzeitspeicher und ordnet es letztlich als Funktion den exekutiven, verhaltensregulierenden Funktionen zu (vgl. JÄNCKE 2013, 574). Ebenso hebt Jäncke die Verbindung des Arbeitsgedächtnisses zu einer Vielzahl an weiteren psychischen Funktionen hervor. So erhält das Arbeitsgedächtnis Informationen aus allen Bereichen des Langzeitgedächtnisses, zudem von prämotorischen Arealen, um mögliche Verhaltensweisen zu steuern. Auch sensorische Wahrnehmungen des Ultrakurzzeitgedächtnisses sowie Aufmerksamkeit und bewusste Wahrnehmung sind als psychische Funktionen aufzuführen, die eng mit der Aktivität des Arbeitsgedächtnisses korrelieren. Zuletzt, so Jäncke, heben alle Arbeitsgedächtnismodelle die kurzlebige Persistenz bearbeiteter Inhalte des Arbeitsgedächtnisses hervor sowie die begrenzte Kapazität von drei bis fünf Elementen (vgl. ebd., 574). Das Arbeitsgedächtnis ähnelt in diesen Aspekten dem Kurzzeitspeicher sehr stark und erklärt den mitunter synonymen Gebrauch beider Begrifflichkeiten.

Prominentestes Model des Arbeitsgedächtnisses wurde 1986 durch Baddeley formuliert. Diesem liegen drei Komponenten zugrunde, die das Arbeitsgedächtnis als Prozess der aktiven Hantierung mit mentalen Repräsentationen und Gedächtnisinhalten konstituieren. Die phonologische Schleife sowie der visuell-räumliche Notizblock bilden zwei Subsysteme, die einer Zentralen Exekutiven untergeordnet und durch diese reguliert und kontrolliert werden (vgl. BUCHNER 2012, 549). Bearbeitet die phonologische Schleife akustische und artikulatorische Informationen, aber auch visuell dargebotene, sprachliche Information wie Schrift, verarbeitet der visuell-räumliche Notizblock visuelle Wahrnehmungen und Vorstellungen (vgl. ebd., 549f.). Zuletzt wurde Baddeleys Modell des Arbeitsgedächtnisses um ein drittes Subsystem ergänzt. So enthält der sensorische Puffer als weiteres System integrierte, multimodale Reprä-

sensationen (vgl. JÄNCKE 2013, 576). Die Zentrale Exekutive übernimmt als Kontrollsystem die Aufgabe, den unterschiedlichen Gedächtnisspeichern das benötigte Ausmaß an Aufmerksamkeit zukommen zu lassen sowie die übergeordnete Koordination und Steuerung der Gedächtnisoperationen (vgl. ebd., 576).

Klaus Oberauer von der Universität Zürich entwickelte 2009 ein weiteres Modell des Arbeitsgedächtnisses, welchem insgesamt drei Ebenen zugrunde liegen: Ebene 1 bezeichnet die Ebene des Aufmerksamkeitsfokus, Ebene 2 die Zone des direkten Zugriffs, Ebene 3 den aktivierten Teil des Langzeitgedächtnis. Zugrunde liegende These vermutet, dass das Arbeitsgedächtnis den selektiven Zugriff auf Repräsentationen im Langzeitspeicher organisiert. Diese Repräsentationen aus dem Langzeitspeicher werden im Zuge spezifischer Anforderungen aktiviert, in der Phase des direkten Zugriffs wenige Repräsentationen eben jener Aktivierung zur unmittelbaren Bearbeitung bereitgestellt, sodass schließlich auf dritter Ebene die Fokussierung eines Elements aus Phase zwei als Gegenstand der kognitiven Operation erfolgt (vgl. ebd., 578). Im Zuge dessen erscheint in erster Linie interessant, dass das Arbeitsgedächtnis in gewissem Maß als Suchsystem fungiert, welches in einem groß angelegten Speicher relevante Informationen aufspürt, auf deren Passung hin überprüft und in spezifischen Situationen exakt ein Element verfügbar macht. Dieses wiederum wird mit Inhalten des Kurzzeitspeichers in Abhängigkeit von Aufmerksamkeitsprozessen konfrontiert, um so situationsgemäße Handlungsoperationen zu konstruieren. Bemerkenswerterweise spielt das Arbeitsgedächtnis somit nur bedingt eine Rolle in der assoziativen Integration sensorischer Reize in kohärente Wahrnehmungserlebnisse, wohingegen Baddeleys Modell vom Arbeitsgedächtnis in der Zentralen Exekutive zwar ebenfalls den Konstrukteur von Handlungsoperationen erkennen lässt, jedoch die Verarbeitung sensorischer Wahrnehmung in räumlich-visuellem Notizblock, dem sensorischen Puffer sowie der phonologischen Schleife deutlicher betont. Die Integration von Langzeitgedächtnisinhalten hingegen, die als Erfahrungswerte zweifellos die Durchführung von Handlungsoperationen in massiver Art und Weise beeinflussen, ist vergleichsweise nur nebensächlich erwähnt. Zuletzt scheinen Mischformen ebenfalls plausibel, sodass Oberauers Modell als Aspekt der Aktivierung von gespeicherten Erfahrungen ebenso mit Baddeleys Modell zu vereinen ist und zeitgleich stattfinden kann.

Das Arbeitsgedächtnis geht mit einer Aktivität des Stirnlappens sowie weiteren Arealen der Großhirnrinde einher. Mittels Elektroenzephalografie- und Magnetenzephalografiestudien konnte nachgewiesen werden, dass das Aufrechterhalten von Informationen bei Tierversuchen mit einer Aktivität des lateralen Frontalkortex einhergeht (vgl. ULLSPERGER/VON CRAMON

2006, 479), insbesondere durch eine Aktivierung des dorsolateralen Präfrontalkortex gekennzeichnet ist (vgl. JÄNCKE 2013, 579). Diese Ergebnisse konnten anhand funktioneller Magnetresonanztomographie ebenfalls für Menschen bestätigt werden. Zugleich wurde verzeichnet, dass die Durchblutungsveränderung mit dem Umfang zu erhaltender Inhalte des Arbeitsgedächtnisses korrelierte. Bei zunehmender Komplexität ist mit einem erhöhten Arbeitsumfang des Arbeitsgedächtnisses zu rechnen, was mit erhöhtem Energiebedarf einhergeht (vgl. ebd., 579). Hinweise auf die Lokalisierung der phonologischen Schleife ergeben Aktivierungen im linken Stirn- sowie Schläfenlappen, der visuell-räumliche Notizblock hingegen geht mit einer erhöhten Aktivierung rechthemischer Areale einher, wo insbesondere präfrontaler und prämotorischer Kortex aktiv sind. Die Zentrale Exekutive als übergeordnete Kontrollinstanz ist gekennzeichnet durch die Aktivierung präfrontaler Areale (vgl. BUCHNER 2012, 549). Im Zuge dieser Arbeit scheint es nach einer überblickenden, arealorientierten Zuordnung einzelner Komponenten des Arbeitsgedächtnisses nicht weiter sinnstiftend, Anatomie-Funktionszusammenhänge auszuarbeiten, da jene letztlich niemals vollständig aufzuklären sind. Festzuhalten ist, dass der frontale Kortex durch eine ausgeprägte reziproke Verschaltungen in fast alle Hirnstrukturen gekennzeichnet ist. Somit ist davon auszugehen, dass der Frontallappen seiner Aufgabe nicht in isolierter Art und Weise nachkommt, sondern diese viel eher das Resultat der Integration vielfältiger Verschaltungen ist, die durch präfrontale Areale koordiniert und organisiert werden. So schreiben Ullsperger und von Cramon:

*„Das Frontalhirn ist maßgeblich beteiligt an der Umsetzung sog. Exekutivfunktionen und hat darüber hinaus Bedeutung für Enkodierungs- und Abrufprozesse des Langzeitgedächtnisses. Unter dem Begriff der Exekutivfunktionen wird eine heterogene Gruppe von Mechanismen zusammengefasst, die flexibles, intentionales Verhalten ermöglichen. Zu den Exekutivfunktionen zählen Handlungsplanung, Handlungsüberwachung. Außerdem werden die Arbeitsgedächtnisfunktionen hinzugerechnet“* (ULLSPERGER/VON CRAMON 2006, 480).

Im Rahmen dieser Arbeit liegt nach eingehender Prüfung der Literatur ein an Jänckes Ausführungen orientiertes Verständnis vom Verhältnis zwischen Kurzzeitspeicher und Arbeitsgedächtnis zugrunde. Während der Kurzzeitspeicher die reelle Dauerhaftigkeit der Gedächtnisinhalte beschreibt, kennzeichnet das Arbeitsgedächtnis neben einer aktiv-konstruierenden Komponente in erster Linie eine handlungssteuernde Funktion zur Verhaltensorganisation, die jedoch permanent auf Inhalte aus Kurzzeitspeicher sowie Langzeitspeicher angewiesen ist. Somit ist zwar keine eindeutige Funktionstrennung herauszuarbeiten, jedoch die eher übergeordnete Funktion des Arbeitsgedächtnisses als Schaltstelle zwischen Kurzzeit- und Langzeit-

speicher dennoch ersichtlich und nachvollziehbar. In diesem Zuge bezeichnet das Kurzzeitgedächtnis ausgesprochen explizit, was eben jenes charakterisiert: Die kurzanhaltende Speicherung von Informationen aus der Umwelt (vgl. ZIMPEL 2008, 11).

Im nun anschließenden Teil sollen Kurzzeitgedächtnisleistungen nun im Zusammenhang mit geistiger Behinderung tiefergehend betrachtet werden. Eine weitere Auseinandersetzung mit dem Arbeitsgedächtnis erfolgt im anschließenden Kapitel zu exekutiven Steuerungsfunktionen.

Insbesondere bei Menschen, die mit Trisomie 21 leben, ist eine verminderte Kapazität des Kurzzeitgedächtnisses beschrieben. Die zuvor aufgeführte Kapazität beläuft sich anstelle von etwa sieben Items auf etwa drei bis sieben Items. Überprüft wurde dies im Zuge einfacher Reproduktionsaufgaben. Hierbei waren Probanden angewiesen, Wortlisten und Zahlenfolgen verbal zu reproduzieren. Menschen mit Down-Syndrom schnitten in jenen Vergleichsstudien, durchweg schlechter ab als andere Kinder im gleichen Entwicklungsalter (vgl. SARIMSKI 2014, 232). Trost und Schmidhammer legen nahe, dass eine reduzierte Kapazität des Kurzzeitgedächtnisses nicht nur bei Kindern mit Down-Syndrom nachzuvollziehen ist, sondern ein ganz wesentlicher Teil von Menschen mit geistiger Behinderung ebenfalls durch eine verminderten Leistungsfähigkeit des Kurzzeitgedächtnisses gekennzeichnet ist (vgl. TROST/SCHMIDHAMMER 2008, 52).

*„Wird also die Kapazität des Kurzzeitgedächtnisses mit Hilfe der Gedächtnisspanne gemessen, weisen Heranwachsende mit geistiger Behinderung eine eher reduzierte Kapazität des Kurzzeitgedächtnisses auf“* (TROST/SCHMIDHAMMER 2008, 54).

Ähnliches gilt für Kinder und Jugendliche mit Fragilem X-Syndrom, die bei Reproduktionsaufgaben ebenfalls deutlich schlechter abschnitten. Einfache Handlungsabläufe hingegen konnten sowohl Kinder mit Fragilem-X-Syndrom (vgl. ebd., 173) wie auch mit Down-Syndrom nahezu gleichwertig nachahmen. Sarimski schreibt in diesem Zusammenhang:

*„Offenbar liegt bei Kindern mit Down-Syndrom ein spezifisches Defizit im verbalen Kurzzeitgedächtnis [...] vor, während visuell-räumliche Verarbeitungsprozesse eine relative Stärke darstellen und zumindest dem allgemeinen mentalen Niveau der Kinder entsprechen“* (SARIMSKI 2014, 232).

Ergänzend betont Sarimski, dass Menschen mit geistiger Behinderung in gesondertem Ausmaß Schwierigkeiten mit Aufgabenstellungen haben, die sprachliche Verarbeitungsstrategien

erfordern (vgl. SARIMSKI 2003, 169). Es soll in diesem Zusammenhang daher die enorme Bedeutung von Sprache für Gedächtnisprozesse hervorgehoben werden. So ermöglicht jene die Hantierung mit Gedächtnisinhalten als verbalisierte, kohärent-abstrakte Konzepte, die als Ergebnis metakognitiver Assoziationsprozesse Denk- und Lernprozesse effizienter gestalten. In diesem Zusammenhang stellt Sprache ein übergeordnetes Organisationssystem dar, welches die Ordnung multipler sensorischer Eindrücke in Kategorien ermöglicht und auch im anschließenden Kapitel zum Langzeitgedächtnis eine gesonderte Rolle spielen wird.

Durch die oftmals beeinträchtigte Sprachentwicklung und Sprachfähigkeit bei Menschen mit geistiger Behinderung scheint eben jenen ein solch´ kategoriales Ordnungssystem nur bedingt zur Verfügung zu stehen (vgl. TROST/SCHMIDHAMMER 2008, 54). Zusammenfassend schreibt Sarimski, dass vorrangig Aufgaben, die sprachliche Verarbeitungsprozesse erfordern, Menschen mit geistiger Behinderung vor mitunter große Probleme stellen. Zugleich beanspruchen sprachliche Verarbeitungsprozesse die Kurzzeitgedächtnisleistungen jener Menschen derart, dass die ohnehin begrenzten Ressourcen auf ein weiteres limitiert werden (vgl. SARIMSKI 2003, 169). Exemplarisch möge an dieser Stelle die Sprachproduktion kurz umrissen werden: Um einen verständlichen Satz zu formulieren, bedarf es zunächst einer Auswahl der anzuwendenden Worte. Jener Schritt setzt bereits eine semantisch-kategoriale Einordnung als Bedeutungszuweisung voraus. In einem weiteren Schritt muss der Sprecher die Worte in korrekter Reihenfolge anwenden, wobei in diesem Zuge zugrunde liegende Laute als Bausteine der eigentlichen Worte in korrekter Reihenfolge artikuliert und geäußert werden müssen (vgl. GERRIG/ZIMBARDO 2008, 286).

Ähnliches lässt sich auch in der Sprachentwicklung feststellen. Im Vergleich zu Kindern mit geistiger Behinderung verfügen Kinder mit unauffälliger Entwicklung mit dem Erreichen des zweiten Lebensjahres bereits über einen Wortschatz von etwa 50 Wörtern. Dieser entwickelt sich in den anschließenden Jahren exponentiell, sodass das Kind am Ende des vierten Lebensjahres bereits über einen Wortschatz von etwa 3000 Wörtern verfügt. Zugleich reichen diese ersten vier Lebensjahre einem unauffällig entwickelten Kind in der Regel, um ein ausreichendes, syntaktisches Verständnis für dessen Muttersprache zu entwickeln (vgl. PETERMANN/NIEBANK/SCHIEITHAUER 2004, 157). Eben jene kaum voranschreitende, sprachliche Entwicklung, die mental-kognitive Entwicklung in ganz entscheidender Weise prägt, führt letztlich zu einer kumulativ-negativen Entwicklungsverzögerung der Sprache sowie deren Nutzung im Zuge kognitiver Operationen bei Menschen mit geistiger Behinderung.

Zugleich hebt Sarimski hervor, dass sich die beschriebenen Defizite in sprachlichen Verarbeitungsprozessen als Gebrauch von Speicher- und Lernstrategien auch in zunehmendem Alter kaum verändern. So erlangen Erwachsene mit geistiger Behinderung bei Gedächtnisaufgaben ähnliche Leistungen wie jüngere Kinder ohne Entwicklungsbeeinträchtigung (vgl. SARIMSKI 2003, 169). Ebenso ist es Menschen mit geistiger Behinderung oftmals kaum möglich, Gedächtnisstrategien zur Kapazitäts- und Effizienzerweiterung in Anforderungssituationen anzuwenden. Erst nach Hinweis oder Aufforderungen werden Strategien zur Rate gezogen, zugleich bleiben diese oftmals auf die Aufgabe bezogen und werden nur in seltenen Fällen als Transferleistung auch in anderem Kontext gewinnbringend eingesetzt (vgl. ebd., 169). Jene Anwendung von Gedächtnisstrategien konnte experimentell in einer Vergleichsstudie belegt werden. Forderte man Menschen mit geistiger Behinderung auf, eine Reihe von Items, deren Präsentationsgeschwindigkeit von den Probanden selbst festgelegt werden konnte, sprachliche zu reproduzieren, nutze die Vergleichsgruppe, bestehend aus Kindern ohne geistig-kognitive Entwicklungsbeeinträchtigung, insbesondere die Pausen zwischen den Präsentationen der einzelnen Items, um durch leises Vorsprechen vorangegangene Präsentationen mental zu rekapitulieren. Menschen mit geistiger Behinderung nutzten eine solche Strategie nicht (vgl. ebd., 169).

Zusammenfassend scheinen Menschen mit geistiger Behinderung Ordnungskriterien nur selten wahrzunehmen, was eine Gliederung des Gedächtnisinhaltes beträchtlich erschwert. *„Menschen mit geistiger Behinderung dagegen nehmen Ordnungsprinzipien erheblich seltener wahr. Entweder sie erkennen nutzbare Strukturierungselemente nicht oder sie suchen gar nicht danach“* (TROST/SCHMIDHAMMER 2008, 54).

Dies bedingt im Laufe der Entwicklung, dass sich in nur geringem Ausmaß Automatisierungsmechanismen sowie eine progressive Weiterentwicklung eben jener Ordnungs- und Organisationsprinzipien einstellen, was sich letztlich als Entwicklungsverzögerung wahrnehmbar ausdrückt (vgl. SARIMSKI 2003, 169). Es gilt daher abschließend, sich in diesem Zusammenhang vor Augen zu führen, auf welchem Niveau Gedächtnisprozesse im weiteren Verlauf der Entwicklung von Menschen ohne kognitiv-intellektuelle Beeinträchtigung in gänzlich automatisierter und vollkommen unbewusster Art und Weise praktiziert, angewandt und adaptiert werden. Bedürfte jegliche Handlung einer vorgeschalteten, bewusst vollzogenen Phase der verbalen Translation situativ wahrgenommener Umweltinformation sowie der bewussten Anwendung einer adaptiv-erfolgreichen Gedächtnisstrategie, kann in gewissem Maße nachempfunden werden, wie Menschen mit geistiger Behinderung ein Bild der Welt kon-



struieren. Somit beeinflussen eine reduzierte Kapazität sowie zugleich rudimentäre Gedächtnisstrategien die Leistung des Kurzzeitgedächtnis im Kontext geistiger Behinderung ungemain (vgl. TROST/SCHMIDHAMMER 2008, 56), was insgesamt die Wahrnehmung und das Erleben der umgebenden Welt in hohem Maße erschwert.

## **6.4 Das Langzeitgedächtnis**

Im Rahmen der zeitlichen Einteilung von Gedächtnissystemen schließt an sensorischen Speicher und Kurzzeitgedächtnis das Langzeitgedächtnis an. Die Schnittstelle zwischen Langzeit- und Kurzzeitgedächtnis bezeichnet das Arbeitsgedächtnis, welches aktive Hantierung mit Gedächtnisinhalten aus Kurz- und Langzeitspeicher ermöglicht (vgl. JÄNCKE 2013, 476).

Gerrig und Zimbardo definieren Langzeitgedächtnis als Speichermöglichkeit aller Erfahrungen, Fähig- und Fertigkeiten, Emotionen, Kategorien, Regeln und Erkenntnissen, die über Ultrakurzzeit- sowie Kurzzeitgedächtnis angeeignet wurden (vgl. GERRIG/ZIMBARDO 2008, 243). Somit definiert, konstituiert und prägt das Langzeitgedächtnis in seinen höchst subjektiven Ausprägungen die Individualität eines jeden Menschen zu großen Teilen infolge der dauerhaften Repräsentation individueller Erfahrungen, die dieser im Laufe seines Lebens gesammelt hat. Jäncke führt als weitere Aspekte die unbegrenzte Speicherkapazität des Langzeitgedächtnisses sowie die zeitliche Persistenz und Dauerhaftigkeit der Inhalte des Langzeitgedächtnisses auf (vgl. JÄNCKE 2013, 476). Neurophysiologisch-synaptische Grundlage jener langanhaltenden Gedächtnisinhalte wurde bereits im Kapitel zur Neurobiologie synaptischer sowie kortikaler Plastizität dargestellt. Hierbei bedingt eine Adaption synaptischer Effizienz bei langanhaltender Beanspruchung die Synthese neuer Proteine, was mit synaptoplastischen Veränderungen einhergeht, die von verhältnismäßiger Persistenz und Konstanz gekennzeichnet sind (vgl. SQUIRE/KANDEL 2009, 146ff.). Indes liegt diesem Kapitel eine neuropsychologische Perspektive zugrunde, die sich der Funktion des Gedächtnisses weniger mittels zellulär-physiologischem Verständnis anzunähern versucht, sondern übergeordnet das psychologische Phänomen der Gedächtnisbildung im Zusammenhang mit der Aktivierung neuronaler Strukturen fokussiert. Selbstverständlich unterliegen jedoch auch übergeordnete, psychologische Funktionen letztlich einer komplexen, neuronalen Aktivität vielfältiger, kooperierender Systeme und Strukturen. Somit sind Erkenntnisse zur synaptischen Plastizität im Kontext geistiger Behinderung auch in diesem Kapitel zur Gedächtnisbildung stets gültig und in ho-

hem Maße verantwortlich für Beeinträchtigungen spezifischer Gedächtnisleistungen bei Menschen mit geistiger Behinderung, die in den folgenden Seiten nun dargestellt werden sollen.

Die gebräuchlichste Einteilung des Langzeitgedächtnisses ist eine Zuordnung der Inhalte zum deklarativen (bewussten) oder impliziten (unbewussten) Langzeitgedächtnis (vgl. JÄNCKE 2013, 477). Jene Einteilung geht zurück auf Fallstudien zu Beginn der fünfziger Jahre des 20. Jahrhunderts. Im Rahmen von Untersuchungen an einer kleinen Gruppe von Patienten, die an Temporallappenepilepsie litten, beschrieb Brenda Milner den Fall des Fließbandarbeiters Henry M (vgl. KUPFERMANN/KANDEL 2011, 669). Diesem wurde infolge über Jahre anhaltender, schwerster epileptischer Anfälle in beiden Hemisphären die medialen Bereiche des Temporallappens operativ entfernt. Zwar konnte durch den Eingriff tatsächlich Linderung geschaffen werden, jedoch litt Henry M. nach der Operation an einer anterograden (nach vorne gerichteten) Amnesie. So konnte sich dieser zwar an Ereignisse vor dem Eingriff erinnern, ab dem Zeitpunkt der beidseitigen Entfernung medialer Bereiche der Schläfenlappen jedoch war es ihm nicht weiter möglich, neue Langzeitgedächtnisinhalte zu bilden. Der Gebrauch von Sprache blieb einbüßungsfrei vorhanden, der Intelligenzquotient war weiterhin leicht überdurchschnittlich, auch Kurz- und Arbeitsgedächtniszeitgedächtnis waren vollkommen intakt. Ausschließlich die Bildung neuer Inhalte des Langzeitgedächtnisses war nicht weiter möglich. Zu Beginn vermutete Milner, dass infolge der bilateralen Temporallappenläsion jene Einschränkung für sämtliche Arten von Langzeitgedächtnisinhalten gleichermaßen Gültigkeit besaß. Eher zufällig bemerkte sie, dass Henry M. entgegen aller Erwartungen durchaus in der Lage war, sich bestimmte Dinge anzueignen und diese langfristig abzuspeichern. So lernte er mitunter, einen Stern nachzuzeichnen, während er Hand und Zeichnung nur in einem vorgehaltenen Spiegel sehen konnte. Zunächst beging Henry M. ähnlich viele Fehler wie Vergleichsprobanden ohne Temporallappenläsion. Im Zuge einiger Trainingseinheiten jedoch konnte eine signifikante Verbesserung der feinmotorisch anspruchsvollen Reproduktionsaufgabe verzeichnet werden, die zugleich von relativer Dauerhaftigkeit gekennzeichnet war. Eben jene Dauerhaftigkeit war in einigen weiteren Lernformen wie Habituation, Sensitivierung sowie klassische und operante Konditionierung ebenfalls zu verzeichnen (vgl. ebd., 670f.). Zusammenfassend kennzeichnete alle Aufgabestellungen, die Menschen mit beidseitiger Temporallappenläsion noch erlernen konnten, nach Milner zwei grundlegende Aspekte: Zunächst beinhalteten diese einen automatischen Aspekt. Zugleich verlangten jene Aufgaben keinerlei bewusste Erinnerung.

Somit kann in diesem Zuge zunächst das deklaratives oder explizites Gedächtnis als bewusste Langzeitgedächtnisinhalte aufgeführt werden. Demgegenüber stehen implizite oder non-deklarative Langzeitgedächtnisinhalte, die in erster Linie unbewusste, ausgesprochen automatisierte sowie wahrnehmungsbezogene Fähigkeiten, Fertigkeiten und Verhaltensreaktionen repräsentieren (vgl. ebd., 672). Im Lauf der weiteren Jahre erfolgten zahlreiche weitere Differenzierungsversuche und kategoriale Unterteilungen des deklarativen sowie impliziten Langzeitgedächtnisses. Im Zuge dieser Arbeit soll zunächst das deklarative, bewusste Langzeitgedächtnis tiefergehend betrachtet werden.

Das deklarative (explizite), bewusste Gedächtnis besteht in aktueller Sichtweise aus zwei untergeordneten Subsystemen. Das semantische Gedächtnis repräsentiert faktisches Wissen als bewusst erlernte Inhalte, die dauerhaft verfügbare sowie bewusst-sprachlich reproduzierbar sind. Zugleich sind jene Inhalte des semantischen Langzeitgedächtnisses in keinerlei erwähnenswerte Emotionszusammenhänge integriert. Klassischerweise sind dies historische Jahreszahlen, mathematische Formeln und ähnliche „kalte“ Fakten, die nach wie vor häufig bei schulischen Lernleistungen gefragt sind. Das episodische Gedächtnis hingegen speichert Informationen über Ereignisse mittels assoziativer Verknüpfung multipler Informationen, sodass in diesem Zusammenhang keinesfalls isolierte Fakten repräsentiert sind, sondern Gedächtnisengramme durch Verknüpfung von Einzelinformationen zur eigenen Person, beteiligten weiteren Personen, Ort oder Sachverhalt im Langzeitgedächtnis entstehen. Ergänzend kennzeichnet das episodische Gedächtnis zugleich, dass jene Assoziationen emotionsgebunden sind (vgl. JÄNCKE 2013, 477f.). Ergänzend ist ein autobiographisches Gedächtnis aufzuführen, welches als Mischform Inhalte des semantischen sowie episodischen Gedächtnisses verbindet (vgl. ebd., 506). Zusammenfassend formulieren Kupfermann und Kandel in diesem Kontext:

*„Das explizite Gedächtnis codiert Informationen über das eigene Leben und Sachwissen. Die Bildung dieser Gedächtnisinhalte ist auf kognitive Prozesse wie Bewertung, Vergleich und Schlussfolgerung angewiesen. Explizite Gedächtnisinhalte können durch den bewussten Akt des „Sich-an-etwas-Erinnerns“ zurückgeholt werden“* (KUPFERMANN/KANDEL 2011, 672).

Beide Subsysteme des deklarativen Langzeitgedächtnisses gehen mit einer Aktivierung mesiotemporaler sowie frontokortikaler Areale einher, zugleich kennzeichnet das episodische Gedächtnis Verschaltungen zu limbischen Arealen, was die Emotionskopplung episodischer Inhalte plausibel erklärt (vgl. JÄNCKE 2013, 478). Wie im vorangegangenen Kapitel zu Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis erwähnt, spielt frontale Aktivität eine entscheidende Rolle im Zuge

von Arbeitsgedächtnisfunktionen, sodass in diesem Zusammenhang die Bewusstseinsabhängige Komponente deklarativer Gedächtnisinhalte nachzuvollziehen ist. Die mesiotemporale Aktivität hingegen kann zusätzlich je nach Art des deklarativen Inhaltes mutmaßlich weitergehend differenziert werden. So führen Kandel und Kupfermann auf, dass episodisches und semantisches Wissen möglicherweise an unterschiedliche, funktionale Prozesse im Temporallappen gebunden sind (vgl. KUPFERMANN/KANDEL 2011, 672). Dies bestätigt ebenfalls Buchner, der sich auf Studien mittels bildgebender Verfahren beruft (vgl. BUCHNER 2012, 549), sowie eine Fallbeschreibung von Rosenberg aus dem Jahre 2005, die von Jäncke in jenem Zusammenhang ebenfalls aufgeführt wird. Hierbei war es dem Patienten K.C. nach fast kompletter, bilateraler Läsion des Hippocampus nicht weiter möglich, langfristige, episodische Gedächtnisinhalte zu erwerben. Das semantische Langzeitgedächtnis hingegen blieb von der Läsion unbeeinträchtigt (vgl. JÄNCKE 2013, 508). Zusammenfassend jedoch kann im medialen Schläfenlappen übergreifend ein ausgedehntes Gedächtnissystem identifiziert werden, das eine entscheidende Funktion in der Bildung expliziter, deklarativer Langzeitgedächtnisinhalte einnimmt (vgl. KUPFERMANN/KANDEL 2011, 672; TREPEL 2013, 218).

Eben jenes Gedächtnissystem setzt sich aus verschiedenen, neuronalen Strukturen zusammen, sodass der Hippocampus als wichtigste Struktur im Zusammenhang dieser Ausarbeitung sowie der entorhinale Kortex, parahippocampale Areale und Subiculum als untergeordnete Areale im medialen Schläfenlappen vorzufinden sind (vgl. ebd., 672).

Wie anhand der Fallbeschreibung des Fabrikarbeiters Henry M. bereits erahnen ist, verursachen Läsionen jener mesiotemporalen Areale jedoch nur anterograde Amnesien, sodass lediglich der Erwerb neuer, deklarativer Langzeitgedächtnisinhalte gestört ist. Erinnerungen, die zeitlich vor dem operativen Eingriff liegen, konnten von Henry M. auch nach dem Eingriff problemlos reproduziert und erinnert werden. Es kann aus jenen Ausführungen geschlossen werden, dass hippocampale Areale offensichtlich nur eine vorübergehende Speicherfunktion der Langzeitgedächtnisinhalte einnehmen. Für die permanente Speicherung übertragen jene hippocampalen Areale erworbene Informationen vermutlich in Areale der Großhirnrinde (vgl. ebd., 672).

Jäncke schlussfolgert die letztlich wichtige Funktion der hippocampalen Formation im Zuge von Enkodierungsprozessen als Integration neuer Information in bestehende Netzwerke (vgl. JÄNCKE 2013, 510). Diese Erkenntnis bestätigt Spitzer gleichermaßen, indem dieser die enge zeitliche Korrelation zwischen Aktivität von Neuronen im Hippocampus und in der Großhirn-

rinde von Ratten als Indiz für eine funktionell-synchrone Verbindung wertet. So schreibt Spitzer, dass aktivierte Neuronen im Hippocampus infolge temporär vorhandener Informationen mittels selektiver Aktivierung in kortikale Schaltkreise integrierter Neuronen letztlich kortikale Reorganisationsprozesse veranlassen (vgl. SPITZER 2007, 124f.). Entsprechend nimmt der Hippocampus als Struktur des medialen Schläfenlappes im Zuge der Enkodierung und Konsolidierung von deklarativen Gedächtnisinhalten eine höchst bedeutsame Funktion ein (vgl. JÄNCKE 2013, 510) und kann zusammenfassend als Organisator des deklarativen Langzeitgedächtnisses bezeichnet werden.

Dem deklarativen Gedächtnis gegenüberstehend bezeichnet das implizite Gedächtnis eine Speicherungsform, die von stark reflexartiger, unbewusster und automatisierter Komponente geprägt ist. Sowohl Bildung (Enkodierung) wie auch Abruf impliziter Gedächtnisinhalte erfordern nicht zwangsläufig die bewusste Aufmerksamkeit sowie die vorausgehende Durchführung komplex-kognitiver Operationen durch den Organismus, wie dies bei der Bildung deklarativer Gedächtnisinhalte der Fall ist (vgl. KUPFERMANN/KANDEL 2011, 673). Indes bilden sich implizite Gedächtnisinhalte langsam, erfordern einen hohen Wiederholungs- und Trainingsaufwand und spiegeln sich vorrangig in verbesserten Fähigkeiten und Leistungen wieder. Weiterer, gewichtiger Aspekt stellt die nur erschwerte Versprachlichung eben jener Inhalte dar. Exemplarisch kann dies an häufig in Sportsendungen zu beobachtenden Interviewfragen hervorragend veranschaulicht werden. Auf die Frage an den Fußballspieler, wie er eben jenen entscheidenden Schuss zum Siegtor in einer derart präzisen Art und Weise abfeuern konnte, kann dieser zwar den Vorgang sowie einzelne Details, die den Moment mutmaßlich beeinflusst haben, wiedergeben. Eine vollständige, explizit-sprachliche Reproduktion hingegen ist nicht möglich. Zugleich stehen hinter einer solchen Schusstechnik jedoch jahrelange, hochintensive Trainingseinheiten sowie eine Vielzahl automatisierter, unbewusster Prozesse. Ähnlich verhält es sich bei anderen Fähigkeiten wie Fahrradfahren oder Laufen. Eben jene Fähigkeiten scheinen nach intensiver Übung in automatisierter Art und Weise gänzlich ohne bewusste Zuwendung zu gelingen. Zusammenfassend, so schreibt Buchner, ist anzunehmen, dass der bei weitem größte Teil unserer Erfahrungen ausschließlich als unbewusste Inhalte des Langzeitgedächtnisses verfügbar sind, jedoch massiven Einfluss auf Verhalten und Handlung verüben (vgl. BUCHNER 2012, 544f.).

Insgesamt sind Inhalte des impliziten Langzeitgedächtnisses als äußerst heterogene Gruppe zu bezeichnen (vgl. ebd., 545f.). Im Zuge einer überblicksartigen Darstellung jener Kategorien soll sich an den Ausführungen von Jäncke orientiert werden. Dieser benennt als erste Subka-

tegorie die Bahnung (Priming). Hierbei erfolgt durch Darbietung eines unterstützenden Bahnungsreizes, der implizite Gedächtnisinhalte abrufen, eine effizientere Verarbeitung des Zielreizes. Jene Bahnungsreize können Hinweisreize verschiedener Art sein, die dem Organismus eine beschleunigte Zuordnung zum Zielreiz ermöglicht (vgl. JÄNCKE 2013, 538). Buchner benennt in diesem Zusammenhang Versuche von Jacoby und Witherspoon, die feststellten, dass auch unter späteren, erschwerten Umständen in wenigen Millisekunden andauernden Präsentationen bereits bekannte Wortkombinationen besser identifiziert werden, selbst wenn die Probanden nicht bemerkt hatten, dass jene Wortkombination bereits im Vorfeld dargeboten wurde (vgl. BUCHNER 2012, 544f.).

Als weiterer Inhalt des impliziten Langzeitgedächtnisses ist das Erlernen von kognitiven, perzeptuellen und motorischen Fähigkeiten aufzuführen (vgl. JÄNCKE 2013, 539). So sind Probanden in der Lage, Passagen in spiegelverkehrter Schrift selbst nach einem Zeitraum von mehr als einem Jahr später schneller zu lesen als unbekannte Passagen (vgl. BUCHNER 2012, 544f.). Eben jene Erkenntnisse sind auch in der Fallbeschreibung des Fabrikarbeiters Henry M. wiederzuentdecken. So war dieser trotz anterograder Amnesie in der Lage, bei vorgehaltenem Spiegel seine feinmotorischen Fähigkeiten kontinuierlich zu schulen. Jene Lernform wird auch als prozedurales Lernen bezeichnet und beansprucht eine hohe, vorausgegangene Trainingsintensität (vgl. JÄNCKE 2013, 550). In diesem Zusammenhang erwähnenswert ist die Tatsache, dass bei kontinuierlicher Wiederholung zusehends weniger bewusste Kontrolle sowie selektive Aufmerksamkeitszuwendung von Nöten sind, um jene Fertigkeit dennoch gewinnbringend und gelingend anzuwenden. Dies bedingt mitunter die Überführung eines zunächst sehr bewussten Prozesses nach und nach in den impliziten Gedächtnisspeicher, bis eben jene Anwendung einer motorischen, perzeptuellen oder kognitiven Fertigkeit in vollkommen automatisierter Art und Weise angewandt werden kann (vgl. ebd., 550f.).

Auch einfach assoziative Lernvorgänge sind dem impliziten Gedächtnis zuzuordnen. Paradebeispiel hierfür sind die Pawlowschen Hunde, wobei es dem russischen Mediziner und Physiologen gelang, neutrale Reize mit einer Reflexreaktion zu koppeln, die ursprünglich auf einen anderen Reiz zurückzuführen sind. Neurophysiologisch bildet sich in diesem Beispiel eine Verbindung zwischen neutralem Reiz sowie einem reaktionsauslösenden Reiz, sodass ein assoziativer Lernprozess vollzogen wurde (vgl. ebd., 539). Zudem sind auch operante Konditionierungsvorgänge zu impliziten Gedächtnisinhalten zu zählen. Doch auch nicht-assoziative Lernvorgänge wie langanhaltende Habituation und Sensitivierung, die bereits im vorangegangenen Kapitel zur Neuroplastizität am Beispiel von *Aplysia* exemplarisch aufgearbeitet wur-

den, sind den impliziten Langzeitgedächtnisinhalten zuzuordnen (vgl. KUPFERMANN/KANDEL 2011, 675).

Neuroanatomisch ist das implizite Gedächtnis an die Aktivität der an Lernaufgaben beteiligten sensorischen und motorischen Systeme gekoppelt. Somit scheinen dauerhafte, implizite Gedächtnisinhalte durch kortikal-neuroplastische Adaptionsprozesse in Zuge spezifischer Rindenfeldaktivierung kortikal repräsentiert zu sein, sodass jene impliziten Inhalte innerhalb der beteiligten Systeme abgespeichert sind (vgl. ebd., 674). Zugleich nehmen Amygdala (Mandelkern) und das Kleinhirn eine wichtige Rolle bei bestimmten Formen des impliziten Gedächtnisses ein (vgl. TREPEL 2012, 218). So konnte anhand von Läsionsstudien nachgewiesen werden, dass fokale Läsionen an den Mandelkernen störend auf konditionierte Angstreaktionen im Zuge einer Darbietung aversiver Reize wirken. Die Funktion der Mandelkerne wurde bereits im Zuge der unbewussten Bewertung eingehender Informationen in den Ausführungen zum sensorischen Speicher tiefergehend dargestellt. Ähnliches gilt für motorische Funktionen und Lernprozesse, die bei beeinträchtigter Wirksamkeit des Cerebellum (Kleinhirn) mitunter als hochgradig defizitär zu werten sind (vgl. ebd., 681). In diesem Zusammenhang ist insbesondere der Lidschlußreflex beim Kaninchen gut erforscht. Hierbei schließt das Augenlid des Kaninchens bei einem Luftstrom, um das Auge zu schützen. Durch die Kopplung mit einem auditiven Reiz konnte jener Lidschlussreflex nach wiederholten, konditionierenden Lernvorgängen auch durch bloße Darbietung des auditiven Reizes provoziert werden, der in seiner ursprünglichen Funktionen keinerlei Einfluss auf den Lidschlussreflex hat. War diese neue assoziative Kopplung schließlich antrainiert, konnte eben jene Konditionierung mittels einer präzisen Läsion im Kleinhirn wieder rückgängig gemacht werden. Zugleich sprechen, so Kandel und Kupfermann, viele Indizien für plastische Veränderungen der Kleinhirnrinde sowie tieferliegenden Kernen des Kleinhirns (vgl. ebd., 681), sodass das Kleinhirn als Ort des motorischen Lernens bezeichnet werden kann. Im Zuge des eingangs formulierten Beispiels des interviewten Fußballers hätte dieser somit korrekterweise antworten müssen: Nach langwierigem Training ermöglichten mir die unbewusst vollzogenen, plastisch-adaptiven Veränderung meines Kleinhirns in Ergänzung mit vielfältigen Informationen sämtlicher sensorischer Systeme eben jenen Schuss, der das Spiel entscheiden konnte.

Nach diesen überblicksartigen Ausführungen zu den verschiedenen Modalitäten des Langzeitgedächtnisses sowie deren vermuteter, neuroanatomischer Korrelate soll der Schwerpunkt nun auf Langzeitgedächtnisleistungen im Kontext geistiger Behinderung gelegt werden. Zu-

vor jedoch soll kurz auf Verhältnis und Beziehung explizit-deklarativer sowie impliziter Gedächtnisinhalte eingegangen werden.

Vorliegende Ausführungen legen nahe, dass je beide Arten von Gedächtnisinhalten strikt getrennt und je nach Anforderung isoliert zur Anwendung herangezogen werden. Dies soll anhand eines Beispiels exemplarisch widerlegt werden. Legt der Proband die Handinnenfläche auf einen Gitterrost, der mit einer elektrischen Stromquelle verbunden ist, können eingangs unbewertete Reize wie die Darbietung eines Lichtreizes an Reizreaktionen gekoppelt werden, indem zeitgleich der Gitterrost unter Spannung gesetzt wird. Nach einigen Durchgängen ist der Proband dahingehend konditioniert, dass dieser die Hand bereits beim Aufleuchten des Lichts unmittelbar zurückzieht. Es scheint, als löse das Licht ein spezifisches Muster an Muskelkontraktion und -aktivität aus. Legt der Proband nun die Handaußenfläche auf den Gitterrost, hält das reflexartige Zurückziehen der Hand bei Darbietung des Lichtreizes nach wie vor an. Somit kann anhand dieses Beispiels belegt werden, dass der Proband mitnichten nur einen festen Reflex auf einen Reiz hin erlernt hat, sondern viel eher eine Aneignung von Information stattgefunden hat, die auch in neuen Situationen eine angemessene Reaktion ermöglicht (vgl. KUPFERMANN/KANDEL 2011, 680f.). Es kann somit hervorgehoben werden, dass eine Vielzahl an Lernvorgängen sowohl deklarativ-explizite wie auch implizite Inhalte aus dem Langzeitgedächtnis beinhalten. Gleichermaßen können zunächst sehr bewusste Fähigkeiten über anhaltendes Training schließlich in implizite Gedächtnisinhalte transformiert werden, die im Nachhinein in den wenigsten Fällen bewusste Zuwendung durch den Organismus erfordern (vgl. ebd., 681). Trost und Schmidhammer untermauern dies anderweitig wie folgt:

*„Jedes Wissen wird zunächst über persönliche Erfahrungen in einem bestimmten Kontext erworben. Daher kann es sein, dass neu erworbenes Wissen anfangs nur über den Rückgriff auf das episodische Gedächtnis wiedergegeben werden kann. Nach einiger Zeit aber hat sich das neue Wissen [...] von der ursprünglich sehr individuellen Situation, in der es erlernt wurde, abgelöst und ist nun als allgemeines abstrahiertes Wissen im semantischen Gedächtnis gespeichert“* (TROST/SCHMIDHAMMER 2008, 59).

Auch jene Ausführungen unterstreichen die durchaus fließend-flexible Organisation spezifischer Gedächtnisinhalte im Langzeitgedächtnis.

Im nun anschließenden Teil der Arbeit soll das Langzeitgedächtnis in Zusammenhang mit geistiger Behinderung tiefergehend betrachtet werden. Sarimski hebt hervor, dass insbesondere implizite Gedächtnisleistungen auch bei Menschen mit geistiger Behinderung kaum beein-



trächtigt sind. Hierbei sei eine Aufgabe zur Reproduktion visuell dargebotener Informationen von Ellis und Kollegen aufgeführt. Probanden mit geistiger Behinderung sowie einer Kontrollgruppe wurden Bildkärtchen in bestimmter Reihenfolge vorgelegt. Im Anschluss waren beide Gruppen aufgefordert, die Bildchen nach der Erinnerung in exakt gleicher Reihenfolge ein weiteres Mal auszulegen. Beide Gruppen erlangten ähnliche Werte, sodass keinerlei Unterschiede in der erbrachten Gedächtnisleistung festzustellen war (vgl. SARIMSKI 2003, 170). Beobachtungen aus dem alltäglichen Umgang belegen dies gleichermaßen. Jeder, der bereits mit Menschen mit geistiger Behinderung Memory gespielt hat, kann eben jene Erkenntnis ebenfalls bestätigen. Die mutmaßliche Annahme, dass jene Menschen besonders defizitäre Gedächtnisleistungen im Rahmen des Spiels erbringen würden, erweist sich oftmals als Trugschluss und Fehlinterpretation.

Es ist in diesem Kontext somit zunächst festzuhalten, dass Gedächtnisaufgaben, die keinerlei sprachliche Operation bedürfen, häufig in ähnlich erfolgreicher Art und Weise abgeschlossen werden, wie dies bei Menschen ohne kognitiv-intellektuelle Beeinträchtigung der Fall ist. Sarimski schreibt in diesem Zusammenhang:

*„[...] die Speicherung [...] von visuellen Informationen als implizite Gedächtnisleistung schien nicht wesentlich beeinträchtigt“* (SARIMSKI 2003, 170).

Auch weitere implizite Gedächtnisleistungen des Langzeitspeichers sind häufig nur geringfügig bis gar nicht beeinträchtigt. Dies ist sowohl an motorischen Abläufen sowie am Erkennen von Gesichtern exemplarisch nachzuweisen und in diesem Zusammenhang gut erforscht. So stellte Mc Cartney 1987 fest, dass einmalig betrachtete Fotografien von Personen aus populären Zeitschriften von Menschen mit geistiger Behinderung selbst nach einer Zeitspanne von sechs Monaten fehlerfrei wiedererkannt wurden (vgl. ebd., 170).

Trost und Schmidhammer formulieren in diesem Zusammenhang übereinstimmend: *„Genau so gilt, dass bei Menschen mit geistiger Behinderung implizite Gedächtnisfähigkeiten im Wesentlichen nicht beeinträchtigt sind“* (TROST/SCHMIDHAMMER 2008, 61).

Indes sind mitunter ausgeprägte Defizite bei Menschen mit geistiger Behinderung im Zuge der Bildung und Wiedergabe deklarativer Gedächtnisinhalte hervorzuheben (vgl. ebd., 61). Deklarative, explizite Gedächtnisinhalte umfassen, wie bereits ausgeführt, zu verbalisierende Kenntnisse über Dinge, Gegebenheiten und Mitmenschen (vgl. KUPERMANN/KANDEL 2011, 683). Bereits in den Ausführungen zu Kurzzeit und Arbeitsgedächtnis wurden jene sprachli-

chen Entwicklungsverzögerungen sowie der damit einhergehende Aufwand, Gedächtnisinhalte verbal zu reproduzieren, tiefergehend betrachtet. Jene Defizite prägen in signifikanter Art und Weise ebenfalls Inhalte des Langzeitspeichers, sodass umfassend ganzheitliche Wahrnehmungskonstrukte von Menschen mit geistiger Behinderung oftmals keiner kategorialen Einteilung und Ordnung unterliegen. Sprache fungiert im Zuge von Gedächtnisfunktionen übergreifend als Mittel für abstrakt-kognitive Operationen, die zugleich einer Struktur und Ordnung unterliegen. *„Menschen benutzen Sprache nicht nur beim Sprechen, Gebärden, Lesen und Schreiben, sondern gehen davon aus, dass beim Träumen oder Denken Sprache eine wichtige Rolle spielt. Daher gilt Sprache auch als die komplexeste unter allen Kognitionen“* (JÄNCKE 2013, 627). Es ist anzunehmen, dass im Zuge geistiger Behinderung jene Enkodierung von Erinnerungen als sprachlich-abstrahierte Schemata und Konzepte nur erschwert erfolgt, somit eine hierarchische Gliederung der spezifischen Gedächtnisinhalte nur in bedingter Art und Weise stattfindet und vollzogen wird (vgl. TROST/SCHMIDHAMMER 2008, 63). Eben jene Fähigkeit, Bedeutungen zu enkodieren und intentional zu vermitteln, wird als Semantik oder Symbolismus bezeichnet. Symbolgebrauch, so Jäncke weiter, bezeichnet die Fähigkeit, Zeichen mit Konzepten zu verbinden (vgl. JÄNCKE 2013, 628), sodass Sprache im Zuge kognitiver Operationen jene gedankliche Abstraktion ermöglicht. Exemplarisch lässt sich jener Symbolgebrauch anhand eines einfachen Beispiels beschreiben: Das Konzept eines Tisches als vierbeiniges, oftmals aus Holz gearbeitetes, halbhohes Stützgerät ist unter dem semantisch-lexikalischen Symbolbegriff „Tisch“ anhand spezifischer Merkmalsextraktion enkodiert und abrufbar.

Um diesen durchaus anspruchsvollen Überlegungen exemplarischen Nachdruck zu verleihen, soll in einem bildhaften Beispiel jene weitaus effizientere, sprachabhängige Arbeitsweise aufgezeigt werden. Man stelle sich vor, man verfüge über ein kategoriales Ordnungssystem, dass Informationen in hierarchischer und Art und Weise ordnet. Jenes Ordnungssystem steht stellvertretend für Sprache, die als Medium eine entscheidende Rolle spielt, *„wenn es darum geht, Informationen effektiv zu verarbeiten, zu speichern und wieder abzurufen“* (TROST/ SCHMIDHAMMER 2008, 63). Im Zusammenhang mit geistiger Behinderung scheint eben jenes Ordnungssystem in lediglich rudimentärer Form verfügbar, sodass eine Speicherung gemäß schematischer Einteilung sowie ein Abruf anhand schematischer Zuordnungskriterien oftmals nur bedingt vollzogen werden kann. Stattdessen ist viel eher anzunehmen, dass Erinnerungen als hochsubjektive, ganzheitlich-multisensorische Erfahrungen im episodischen Langzeitgedächtnis enkodiert werden (vgl. ebd., 64). Gleichermaßen bedingt jene willkürlich-anmutende

Einspeicherung ein erschwertes Abrufen spezifischer Gedächtnisinhalte infolge mangelhafter Zuordnung in Anforderungssituationen. Gerade im Zuge schulischer, berufsbildender oder universitärer Wissensaneignung bilden deklarativ-explicite Gedächtnisinhalte sowie deren sprachgebundene Reproduktion eine der zugrunde liegenden Kernaspekte, sodass in diesem Kontext aufgeführte Beeinträchtigungen und Defizite sprachlich-kognitiver Operationen das Ausmaß der Problemstellung letztlich erst vollends erkennen und nachvollziehen lassen.

Menschen leben in einer stark sprachlich geprägten Welt, sodass Menschen mit beeinträchtigten Sprachleistungen sich vielfach mit deutlich erhöhten Anforderungen sowie Ansprüchen konfrontiert sehen. Eben eine Bewältigung dieser Anforderungen ist als höchstanspruchsvoll zu werten und unterstreicht die Notwendigkeit, betroffenen Menschen wertschätzend und respektvoll gegenüberzutreten sowie diese als gleichwertige und kompetente Mitglieder der Gesellschaft zu verstehen.

### **6.5 Fazit: Gedächtnissysteme aus neuropsychologischer Perspektive**

Im Rahmen der Zielsetzung dieser Arbeit kann an dieser Stelle eine weitere, beeinträchtigte Lernvoraussetzung identifiziert werden. So kennzeichnet geistige Behinderung neben physiologischen Beeinträchtigungen neuroplastischer Adaptionsprozessen zugleich vielfach teilbereichsleistungsbezogene Beeinträchtigungen spezifischer Gedächtnisleistungen. Es ist in diesem Zusammenhang die unbedingte Wechselwirkung zwischen neurobiologischen Gegebenheiten und spezifischer Gedächtnisleistung hervorzuheben, die letztlich das Ausmaß beeinträchtigter Lernvoraussetzungen konstituieren.

Im Rahmen des Kapitels zu Gedächtnisleistungen im Kontext geistige Behinderung wurde neben einer temporalen Einteilung des Gedächtnisses sowie der Schilderung spezifischer, damit einhergehender Gedächtnisleistungsbeeinträchtigungen der Aspekt funktioneller Sprachnutzung als meta-kognitives Ordnungs- und Organisationswerkzeug gedanklicher Operationen um ein Vielfaches betont und als wesentlicher Beeinträchtigungsfaktor im Zuge der Auseinandersetzung mit Gedächtnisprozessen bei geistiger Behinderung identifiziert und herausgearbeitet. Ergänzend verübt eine beeinträchtigte Nutzung der verfügbaren Gedächtnisressourcen zusätzlich massiven Einfluss auf die situationsspezifische Wahrnehmungskonstruktion, sodass zusammenfassend von einem kumulativen Negativ-Effekt auszugehen ist, der in vielen Fällen massiven Einfluss auf die Entwicklung betroffener Menschen verübt.



## 7. Neuropsychologie exekutiver Funktionen

Im Zuge der Auseinandersetzung mit Lernprozessen im Kontext geistiger Behinderung wurden in vorangegangenen Kapiteln beeinträchtigte Lernvoraussetzungen vertieft ausgearbeitet. Hierbei wurde ein erster Schwerpunkt auf Lernprozesse als Resultat spezifisch neurobiologischer und -physiologischer Adaptionsprozesse gelegt sowie deren Beeinträchtigungen im Zuge geistiger Behinderung exemplarisch und übergeordnet dargestellt. In einer weitaus psychologischen Perspektive erfolgte weiterhin eine tiefergehende, neuropsychologische Auseinandersetzung mit Gedächtnisprozessen, deren Beeinträchtigungen bei geistiger Behinderung im Kapitel zur Neuropsychologie des Gedächtnisses aufgearbeitet wurde. Im Zuge jener Ausführung trat zu Tage, dass mitunter die Organisation und Planung von Lern- und Enkodierungsprozessen infolge von Kapazitätsbeschränkungen bei Arbeitsgedächtnisfunktionen in ihrer Funktionalität reduziert sind. Jene Arbeitsgedächtnisleistung, die als Resultat eines Systems, welches die Hantierung, aktive Bearbeitung von sowie assoziative Verknüpfung zwischen Gedächtnisinhalten und die zeitgleiche Interpretation wahrnehmungsbezogener Informationen (vgl. LEHRNER/BRENNER-WALTER 2011, 543) ermöglicht, ist als Teilleistung einer Gruppe übergeordneter, psychischer Kontrollprozesse zuzuordnen, die unter dem Begriff der exekutiven Funktionen subsummiert werden (vgl. ebd., 388). Im nun anschließenden Kapitel sollen jene kognitiven Prozesse der exekutiven Funktionen tiefergehend betrachtet werden sowie deren etwaige Beeinträchtigungen im Zuge geistiger Behinderung gemäß der Zielsetzung einer Identifikation beeinträchtigter Lernvoraussetzungen herausgearbeitet werden.

### 7.1 Exekutive Funktionen

Exekutive Funktionen bezeichnen ein übergeordnetes, psychisches System, das Menschen befähigt, auszuführende Handlungen und Gedanken gemäß einer Situation zu regulieren, gewinnbringend sowie plangemäß einzusetzen und rückblickend auf Funktionalität und Effizienz zu evaluieren (vgl. JÄNCKE 2013, 388).

*„Unter dem Begriff der Exekutivfunktionen wird eine heterogene Gruppe von Mechanismen zusammengefasst, die flexibles, intentionales Verhalten ermöglichen“* (ULLSPERGER/VON CRAMON 2006, 480).

Gleichmaßen betonen Seifert, Thienel und Kircher die flexible Koordination jener gleichzeitig vollzogenen Subprozesse sowie deren kumulative, aufeinander bezogene Wirksamkeit, die es zum Erreichen eines definierten Zieles bedarf (vgl. SEIFERTH/THIENEL/KIRCHER 2007, 266). Somit ist zunächst hervorzuheben, dass sich bislang eine allgemein gültige Definition jener heterogenen Funktionen nicht etablieren konnte (vgl. SATTLER 2011, 562). Jäncke schreibt zusammenfassend, dass Exekutive Funktionen ermöglichen, *„andere grundlegenden psychischen Funktionen (z.B. Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Motorik) zu orchestrieren und sinnvoll einzusetzen, um ein möglichst günstiges Verhaltensergebnis zu erzielen“* (JÄNCKE 2013, 388).

Obwohl eine eindeutige Begriffszuschreibung und Definition, wie bereits aufgeführt, nicht existiert, können dennoch vielfältige psychische Funktionen zu den Exekutivfunktionen gezählt werden. Ullsperger und von Cramon benennen in diesem Zuge Handlungsplanung sowie deren Überwachung und das Arbeitsgedächtnisses als übergeordnete Funktionen (vgl. ULLSPERGER/VON CRAMON 2006, 480). Letztlich einzelne Funktionen führt Sattler in seinen Ausführungen zu Exekutivfunktionen auf, ohne jedoch Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben. So zählen nach Sattler mitunter Modulation und attentionaler Wechsel der Aufmerksamkeit von einem Reiz zum anderen zu Exekutiven Funktionen, ebenso wie die Fähigkeit zur Inhibition von Störimpulsen, der Auswahl und dem Antizipieren von Handlungszielen sowie das strategische Abwägen über die Vorgehensweise im Zuge des Planungsprozesses. Auch die Aufrechterhaltung der Zielsetzung im Rahmen vielfältiger Planungsprozesse sowie einer Koordination der motorischen Umsetzung kann zu den Exekutivfunktionen gezählt werden. Zuletzt, so Sattler, ist auch die Evaluation von Rückmeldungen aus der Umwelt zu den Leistungen exekutiver Funktionen zu zählen (vgl. SATTLER 2011, 562).

Eine ähnliche Einteilung liegt den Ausführungen von Seiferth, Thienel und Kircher zugrunde, welche den exekutiven Funktionen die Subprozesse der kognitiven Flexibilität sowie Planungs- und Entscheidungsprozesse zuordnen. Weiterhin führen diese Inhibition, Arbeitsgedächtnis und die Fähigkeit zum Monitoring als Einzelfunktionen exekutiver Funktionen auf (vgl. SEIFERTH/THIENEL/KIRCHER 2007, 267).

Im Zuge dieser versuchten Begriffsbestimmung, die im weiteren Verlauf dieser Arbeit dem Begriff der exekutiven Funktionen zugrunde liegen soll, mögen im folgenden verschiedene Subprozesse überblicksartig samt deren neuroanatomischer Korrelate aufgeführt und darge-

stellt sowie im Zusammenhang mit Lernprozessen und geistiger Behinderung tiefergehend betrachtet werden.

Zusammenfassend ist zunächst aufzuführen, dass das Frontalhirn maßgeblich an einer Umsetzung jener exekutiven Funktionen beteiligt ist. Insbesondere die Aktivierung dorsolateral-präfrontaler sowie ventromedial-präfrontaler Areale sind an der Kontrolle exekutiver Funktionen stark beteiligt (vgl. JÄNCKE 2013, 394). Zugleich ist das Frontalhirn sowohl funktionell als auch anatomisch in eine Vielzahl verschiedener, miteinander interagierender Teilgebiete gegliedert (vgl. ULLSPERGER/VON CRAMON 2006, 478f.). Bedenkt man in diesem Zuge die ausgeprägte Heterogenität beschriebener Subprozesse, die den exekutiven Funktionen zugeschrieben sind, scheint eben jene funktionell-architektonische Differenzierung keinesfalls verwunderlich, sondern viel eher zwingend notwendig. Gleichermäßen kennzeichnet den frontalen Kortex neben einer hohen intraarealen Konnektivität eine besonders ausgeprägte, bidirektionale Verschaltungsdichte zu einer Vielzahl an kortikalen sowie subkortikalen Strukturen, wodurch in einer integrativen Funktion jene ausgesprochen anspruchsvolle, assoziative Leistung der Handlungsplanung und -durchführung durch Berücksichtigung von Emotion, Motivation sowie sensorischer Information letztlich ermöglicht ist (vgl. ebd., 479f.). Ergänzend geht die Kontrolle exekutiver Funktionen neben einer Aktivierung frontaler Areale gleichermäßen mit einer Aktivierung des posterioren Parietallappen sowie den tiefergelegenen Basalganglien einher (vgl. JÄNCKE 2013, 420). An dieser Stelle aufschlussreich erscheint die Tatsache der verhältnismäßig größten Ausdehnung des menschlichen, präfrontalen Kortex in einem relativen Vergleich im gesamten Tierreich (vgl. THIER 2006, 472), sodass die erfolgreiche Etablierung des menschlichen Organismus als vergleichsweise unangepasstes Lebewesen augenscheinlich auf die ausgeprägte Vergrößerung frontaler sowie präfrontaler Kapazitäten sowie der damit einhergehenden Leistungszunahme zurückzuführen ist.

Gleichermäßen ist der präfrontale Kortex neben der bereits erwähnten, ausgeprägten Vernetzung zu einer Vielzahl kortikaler sowie subkortikaler Strukturen Ziel vielfältiger dopaminerger Projektionen aus dem ventralen Tegmentum im Mittelhirn (vgl. ebd., 472). Das ventrale Tegmentum bildet zusammen mit dem Nucleus accumbens das mesolimbische System, welches gemeinhin als Belohnungszentrum bezeichnet wird (vgl. ROTH 2010, 58). Dopamin als Monoamin wird den Katecholaminen zugeordnet und kann von katecholaminergen Neuronen aus der Aminosäure Tyrosin synthetisiert werden (vgl. BEAR/CONNORS/PARADISO 2009, 162f.). Dopamin wird im Wesentlichen als Lern- und Belohnungsneurotransmitter bezeichnet werden, der neben aufgeführten Belohnungseffekten zugleich eine wichtige Funktion in der

Aufmerksamkeitssteuerung übernimmt (vgl. FRÖHLICH-GILDHOFF 2013, 126f.) und exekutive Funktionen als höhere kognitive Leistungen im präfrontalen Kortex maßgeblich beeinflusst (vgl. KUBESCH 2008, 65).

## **7.2 Die Entwicklung exekutiver Funktionen**

Exekutive Funktionen als psychische Prozesse entwickeln sich zunächst aus ebenfalls rudimentär-einfachen, kognitiven Funktionen. Die kontinuierliche Ausbildung, Schulung und Weiterentwicklung dieser anfangs stark vereinfachten, kognitiven Operationen resultiert infolge einer anhaltenden Anwendung bei zunehmend komplexeren Anforderungen, Problem- und Aufgabenstellungen, mit denen sich der Organismus im Laufe seines Lebens konfrontiert sieht (vgl. SARIMSKI 2003, 173). Sarimski führt auf, dass Grundstein dieser höchst bedeutsamen Entwicklung vermutlich Imitation und Übung exakter Handlungsschemata im Zuge einzelner, sehr spezifischer Anforderungssituationen darstellt. Infolge einer internen Bewertung erlangt das Kind Wissen über Effizienz und Konsequenz angewandter Strategien und Operationen, sodass eine gewinnbringende Korrelation von Anforderung und Strategie letztlich auch in anderen Situationen zu Rate gezogen, weiterhin evaluiert und in einem weiteren Schritt letztlich abstrahiert und anforderungsgemäß sowie situationsübergreifend angewandt wird (vgl. ebd., 173). Sarimski schreibt weiterhin:

*„Später lernt es, welche Strategie unter mehreren Möglichkeiten für die Lösung eines bestimmten Problems brauchbar ist und wie sie optimiert werden kann, wenn es einzelne Komponenten einer Strategie noch nicht verfügbar hat. Schließlich erkennt es den Nutzen des Gebrauchs von Strategien als solchem und beginnt, den Erfolg bei einer Problemlösung nicht mehr als Zufall zu betrachten, sondern auf die eigenen Anstrengungen, d.h. die Auswahl und den Gebrauch einer geeigneten Arbeitsstrategie zu attribuieren“ (SARIMSKI 2003, 173).*

Exekutive Funktionen als verhaltensregulatorische Befähigung des Organismus, situationsgemäße sowie zielführende Verhaltensadaptionen zu entwickeln, unterliegen im Rahmen bereits aufgeführter Evaluation der angewandten Handlungsstrategien einer Kontrollinstanz, die sämtliche Handlungen auf deren Effizienz und Wirksamkeit überprüft. Neuronales Korrelat stellt in diesem Zusammenhang wiederholt die ausgeprägt dopaminerge Innervation frontaler Areale dar. Dopamin als belohnender Neurotransmitter ermöglicht interne Bewertungen jener Handlungsweisen, sodass in erster Linie gelingende Anwendungen mit erhöhten Dopamin-



konzentrationen in präfrontal lokalisierten Transmissionssystemen einhergehen (vgl. THIER 2006, 476). Thier schreibt in diesem Zusammenhang:

*„Belohnungen sind positive Verstärker, die die Wahrscheinlichkeit von Verhaltensmustern modulieren. Das dopaminerge System des Mittelhirns ist der wesentliche Träger von Informationen über Belohnungen, die u.a. an den präfrontalen Kortex übermittelt werden. Dort könnten sie entscheidenden Anteil an neuronalen Operationen haben, die es diesem Gehirnteil ermöglichen könnten, zur Anpassung und Optimierung von Verhaltensstrategien beizutragen“* (THIER 2006, 476).

Es kann somit insbesondere die positive Bewertung als prägender Einflussfaktor für eine Entwicklung exekutiver Funktionen identifiziert werden. Werden komplexe Herausforderungen bewältigt, veranlasst die erhöhte Dopaminfreisetzung eine positive Evaluation der angewandten Handlungsstrategie. Hierbei aktivieren dopaminerg innervierte Neurone aus dem ventralen Tegmentum Neurone des Nucleus accumbens, dessen Fasern sich weit über den frontalen Kortex erstrecken. Infolge jener Aktivierung veranlassen Neurone des Nucleus accumbens die Freisetzung endogener Opioide (vgl. SPITZER 2007, 177ff.), was im Bewusstsein infolge einer erfolgreichen Strategie-Anwendung oder der Bewältigung einer anspruchsvollen Aufgabe als angenehm-positives Gefühl resultiert sowie jene Mechanismen im Zuge durchaus unbewusst Evaluationsprozesse konsolidiert und verstärkt.

Zusammenfassend kann die Entwicklung exekutiver Funktionen als psychische Regulationsprozesse somit als kumulative Entwicklung beschrieben werden, die sich mit zunehmender Anwendung im Laufe der Entwicklung des Organismus kontinuierlich spezifiziert und gemäß ihrer Nutzung weiterentwickelt.

Die Entwicklung eben jener kognitiven Prozesse korreliert eng mit der Reifung des Frontallappens, der wie bereits aufgeführt als maßgebliche Kontrollinstanz exekutiver Funktionen fungiert (vgl. JÄNCKE 2013, 394). Hierbei ist im Zuge der menschlichen Hirnentwicklung als stark asynchroner Prozess von einem abgeschlossenen Reifeprozess des Frontallappens etwa zu Beginn des dritten Lebensjahrzehntes auszugehen (vgl. HERPERTZ-DAHLMANN/BÜHREN/REMSCHMIDT 2013, 322f.). Insbesondere die Adoleszenz ist gekennzeichnet durch eine vielfältige, neurostrukturelle Reorganisation des menschlichen Gehirns, sodass jene Phase der Entwicklung durch eine gleichermaßen ausgeprägte Entwicklung exekutiver Funktionen gekennzeichnet ist.

Die konkrete Reorganisation beläuft sich auf zellulärer Ebene einerseits in einer Reduktion der grauen Substanz, andererseits in der Zunahme der weißen Substanz (vgl. ebd., 322f.). Als graue Substanz wird im Allgemeinen die Ansammlung neuronaler Zellkörper im Zentralen Nervensystem bezeichnet. Ihren Namen erhalten die Neuronenzellkörperanhäufungen aufgrund der Graufärbung, die bei einem Schnitt durch frische Gehirnmasse entsteht. Weiße Substanz hingegen bezeichnet als allgemein übergeordneter Begriff Axone von Neuronensammlungen, sowie deren Ummantelungen, die bei einer Präparation weiß erscheinen (vgl. BEAR/CONNORS/PARADISO 2009, 201).

Als weitere Reorganisationseffekte im adoleszenten Gehirn sind degenerative Abbauprozesse synaptischer Verbindungen zwischen Neuronen sowie die Neuregulation und Veränderung einer Vielzahl an Neurotransmissionssystemen, die die Interaktion und Kommunikation zwischen Neuronen mittels elektrochemischer Stoffwechselprozesse erlauben (vgl. KANDEL/SIEGELBAUM 2011, 187f.), aufzuführen (vgl. KONRAD/FINK/UHLHAAS 2013, 317; SISK/ZEHR 2011, 99). Bedeutsame Neuerung präfrontaler Areale im adoleszenten Stadium scheint zunächst die Zunahme der weißen Substanz, sodass die Myelinummantelung am Axon im Laufe der Adoleszenz zusehends verstärkt wird. Die am Axon anliegende Myelinscheide besteht aus vielen fetthaltigen Membranschichten, gebildet von sich im zentralen Nervensystem befindlichen Oligodendrogliazellen (vgl. KANDEL 2011a, 23). Myelinscheiden nehmen in ihrer primären Funktion entscheidenden Einfluss auf die Leitung von Aktionspotentialen am Axon, sodass mittels Isolation durch die Myelinscheide sowie der durch regelmäßige Unterbrechung entstandenen Ranvier-Schnürringe die saltatorische, springende Reizleitung stattfinden kann (vgl. BEAR/CONNORS/PARADISO 2009, 105). Eine im Laufe der Pubertät vollzogene Hormonumstellung löst infolge gonadaler Steroidstimulation gleichermaßen eine Zunahme der weißen Substanz in der Adoleszenz aus und erhöht somit insgesamt Geschwindigkeit und Leitungseffizienz an Neuronen, sodass im Zuge des adoleszenten Reifeprozesses neuronale Verschaltungsmuster ökonomisch angepasster, schneller und effizienter gestaltet werden können.

Eine ergänzende Desynaptogenese durch Pruningprozesse (vgl. KONRAD/FINK/UHLHAAS 2013, 317) beschreibt zunächst die Auflösung vorhandener synaptischer Verschaltungsmuster. Gerade in den ersten Lebensjahren werden eine Vielzahl an synaptischen Verknüpfungen gebildet, die infolge von Erfahrungen und Lernprozessen entstehen (vgl. HÜTHER 2010, 70f.). Im Zuge der adoleszenten Reifungsprozesse lösen sich bislang nicht als sinnvoll evaluierte Verschaltungsmuster, sofern deren dauerhafte Persistenz dem Organismus nicht weiter nützlich

lich ist. Individuell sinnvolle Verknüpfungen hingegen überdauern und festigen sich im Zuge von Elaborationsprozessen mitunter durch neurostrukturelle Adaption und synaptoplastische Aktivität (vgl. KONRAD/FIRK/UHLHAAS 2013, 318). Die in diesem Kontext aufzuführende Reduktion der grauen Substanz beschreibt den Neuronenuntergang durch programmierten Zelltod. Neuronen, die infolge von Desynaptogeneseprozessen in neuronalen Verschaltungsmustern zusehends segregiert werden, verkümmern und werden schließlich abgebaut. Hintergrund dessen ist das Erlangen neurotropher Faktoren wie Peptide durch die Zielzelle bei Transmissionsvorgängen, die bei mangelnder synaptischer Aktivität oder dem Lösen einer synaptischer Verbindung nicht länger zur Verfügung stehen und so den Zelltod des Neurons veranlassen. Eine veränderte Genexpression infolge der Unterversorgung veranlasst in diesem Fall enzymatische Aktivitäten, woraufhin das Neuron letztlich abstirbt (vgl. BEAR/CONNORS/PARADISO 2009, 798f.).

Zuletzt unterliegen auch bislang funktionell regulierte Neurotransmissionssysteme im adolescenten Gehirn einer Neueinstellung (vgl. KONRAD/FINK/UHLHAAS 2013, 317), was infolge der besagten Aufhebung und Löschung nicht benötigter neuronaler Verschaltungsmustern parallel und synchron geschieht. Gerade GABAerge Transmissionssysteme kennzeichnet eine deutliche Veränderung molekularer und funktioneller Eigenschaften verschiedener GABA-Rezeptoren im Zuge der Adoleszenz, wobei die Dichte zu Beginn am höchsten ist und fortlaufend abnimmt. Zugleich nimmt die Effizienz GABAerger Systeme zu. GABA ist der wichtigste hemmende Neurotransmitter im menschlichen Gehirn (vgl. HANGANU-OPATZ/KILB 2011, 112ff.), der Verhaltensweisen massiv beeinflusst, indem unkontrollierte neuronale Aktivität durch GABA regulier- und steuerbar wird. Auch die dopaminerge Transmission sowie beteiligte Strukturen unterliegen einer umfassenden Reorganisation und Umstrukturierung. In diesem Zuge wichtig erscheint die Kontrolle der Wechselwirkung zwischen limbischen System und präfrontalem Kortex durch das dopaminerge System, was letztlich wohl zu einer verbesserten Arbeitsweise des präfrontalen Kortex beiträgt. Auch das dopaminerge System weist zu Beginn der Adoleszenz eine Reduktion postsynaptischer Dopaminrezeptoren sowie eine Veränderung in der Wiederaufnahme des Dopamins aus dem synaptischen Spalt auf (vgl. ebd., 2011, 118f.). Konsequenz dessen ist eine temporäre Entkoppelung zwischen limbischen System und präfrontalem Kortex in der Adoleszenz, wobei die dopaminerg innervierten Nervenbahnen beider Areale zwischenzeitlich deutlich beeinträchtigt sind. Konsequenz dessen ist in adoleszenz-typischen Verhaltensweisen wie stark emotional gefärbten Verhalten oder risikofreudigen Entscheidungen wiederzuentdecken (vgl. ebd., 120). Ähnliche Veränderungen

sind auch auf weitere Neurotransmittersysteme zu übertragen, deren Neuregulation infolge adoleszenter Reifeprozesse großen Einfluss auf Verhalten und kognitive Leistungen ausübt (vgl. ebd., 123).

Nach jener ausführlichen Darstellung zur späten Reifung frontaler Areale lässt sich in diesem Zuge die ausgeprägt langsame Entwicklung exekutiver Steuerfunktionen ohne Problem und höchst plausibel erklären. Gleichmaßen tritt zu Tage, dass jene Entwicklung eng mit einer Vielzahl an neurostrukturellen Veränderungen in Zusammenhang steht. Im Rahmen der Zielsetzung dieser Arbeit lassen sich anhand dieser Erkenntnisse weitere, beeinträchtigte Lernvoraussetzungen im Kontext geistiger Behinderung identifizieren.

Eben jene exekutiven Funktionen nehmen im Zuge kognitiver Operationen eine übergeordnet wichtige Rolle ein. Exekutive Funktionen sind als Ergebnis frontaler Hirnaktivität zu werten und korrelieren in ihrem Ausmaß eng mit der neurostrukturellen Beschaffenheit der in eben jene Hirnleistung funktional integrierten, neuronalen Verschaltungen. Geistige Behinderung charakterisiert sich mitunter durch eine beeinträchtigte Fähigkeit zur neuroplastischen Adaption. Ursachen hierfür sind im Kapitel zur Neuroplastizität bei geistiger Behinderung tiefergehend nachzulesen. Zusammenfassend bedingen genetische Dispositionen sowie vielfältige Umwelterfahrungen eine gelingende Entwicklung neuronaler Strukturen. Ebenso ist von einer massiven, wechselseitigen Beeinflussung beider Entwicklungsfaktoren untereinander auszugehen. Bei Beeinträchtigung einer oder beider Faktoren erweist sich eine neurophysiologisch-plastische Adaption des Nervensystems im Zuge von Lern- sowie Entwicklungsprozessen als ausgesprochen beeinträchtigungsabhängig und gemäß jener Ausprägung als mitunter stark defizitär.

Gleichmaßen wurden im Kapitel zur Neuropsychologie des Gedächtnisses die kumulativen Entwicklungseffekte im Zuge der Anwendung von Ordnungs- und Strukturierungsstrategien bei Gedächtnisprozessen tiefergehend herausgearbeitet und dargestellt. Insbesondere Gedächtnisstrategien wie kategoriales Denken und mentales Vorsprechen der zu merkenden Information ermöglichen trotz begrenzter Speicherkapazität das Aufrechterhalten vielfältiger Informationen, um diese in Anforderungssituationen gewinnbringend einzusetzen (vgl. TROST/SCHMIDHAMMER 2008, 50f.). Zugleich ist von einer ständig voranschreitenden Automatisierung, Adaption und Abstraktion jener angewandten Strategien auszugehen. Eben jene Leistungen erbringen Menschen mit geistiger Behinderung in vielen Fällen nur bedingt und in Ansätzen. So greifen Menschen mit geistiger Behinderung insgesamt seltener auf Ordnungs-

und Strukturierungsprinzipien zurück, eine anschließende Evaluation der Strategie auf Ökonomie und Effizienz erfolgt seltener. Zuletzt gelingt es Menschen mit geistiger Behinderung oftmals nur erschwert, angewandte Strategien auf andere Aufgaben und Anforderungen zu transferieren sowie jene gemäß der situativen Beanspruchung zu adaptieren und anzupassen (vgl. ebd., 54f.).

Eben jene kumulative Entwicklung kognitiver Operationsstrategien scheint in ähnlichem Ausmaß auf die Entwicklung exekutiver Funktionen im Kontext geistiger Behinderung übertragbar. Jene anfangs nur stark vereinfachten, kognitiven Fertigkeiten (vgl. SARIMSKI 2003, 173), deren primäre Anwendung in erster Linie auf Imitation und Nachahmung basiert, scheinen im Zuge von Entwicklungsbeeinträchtigungen oftmals nur ausgesprochen langsam entwickelt zu werden. Eine Automatisierung sowie die Fähigkeit zur situativen Adaption bleiben in vielen Fällen aus oder stagnieren auf stark vereinfachtem Niveau, sodass anfallende Aufgaben und Herausforderungen bei erhöhtem Anspruch häufig nicht anforderungsgemäß vollzogen werden können.

Sarimski schreibt in diesem Zusammenhang:

*„Die Untersuchungen von Gedächtnisprozessen bei Menschen mit geistiger Behinderung haben gezeigt, dass sie besonders Schwierigkeiten haben bei Aufgaben, die eine aktive Auswahl und den Gebrauch von gezielten Lern- und Einprägungsstrategien erfordern. Diese Beobachtungen lassen sich auch auf ihr Problemlöseverhalten im Allgemeinen generalisieren. Sie generieren spontan kaum geeignete Strategien zur Lösung bei komplexen Problemen und übertragen gelernte Strategien nicht auf neue Aufgaben [...]“* (SARIMSKI 2003, 176).

Auch wenn jene Ausführungen als ausgesprochen pauschal zu werten sind und jener generalisierende Aspekt höchst fragwürdig scheint, kann dennoch hervorgehoben werden, dass defizitäre exekutive Funktionen maßgeblich negative Effekte auf Alltagsbewältigung sowie auf die im Zuge dieser Arbeit fokussierten Lernprozesse verüben. Gerade bei geistiger Behinderung sind vielfach beeinträchtigte Exekutivfunktionen ursächlich für jene erschwerte Entwicklung, die für Menschen mit geistiger Behinderung häufig typisch ist. Zugleich soll an dieser Stelle jedoch betont werden, dass auch Menschen ohne geistige Behinderung über dysfunktionale exekutive Funktionen verfügen können. Somit ist festzuhalten, dass beeinträchtigte exekutive Funktionen zwar häufig als Merkmal einer geistigen Behinderung aufzuführen sind, jedoch kein ausschließliches Pauschalkriterium darstellen. Dennoch, so ist abschließend festzuhalten,

bilden dysfunktionale Exekutivfunktionen eine schwerwiegende Beeinträchtigung der Lernvoraussetzungen.

### **7.3 Steuerung der Aufmerksamkeit sowie deren Beeinträchtigung bei geistiger Behinderung**

Im Zuge vielfältiger fMRT-Studien scheint neben einer Modulation des Aufmerksamkeitssystems durch dopaminerge Innervation aus den mesolimbischen Arealen sowie durch cholinerge Innervation aus den Basalganglien dieses insbesondere mit einer Aktivierung dorsolateraler sowie medial-präfrontaler Areale einherzugehen (vgl. SEIFERTH/THIENEL/KIRCHER 2007, 269). Gleichmaßen gilt es jedoch zu betonen, dass Aufmerksamkeit sowie der attentionale Wechsel eben jener das Ergebnis hochkomplexer Regelkreise und Netzwerke sind, sodass mitunter thalamische Kerne im Hirnstamm wie der Pulvinar oder Teile des Cingulums je nach Art der Aufmerksamkeit diese ebenfalls maßgeblich beeinflussen (vgl. JÄNCKE 2013, 340). Im Rahmen der Zielsetzung dieser Arbeit bedarf es in dieser Hinsicht keinerlei weiterer Vertiefung bezüglich einzelner, in Verschaltungsnetzwerke integrierter Strukturen, hingegen von Bedeutung sind primär frontale und präfrontale Areale des Stirnlappens sowie dortige Transmissionsaktivitäten.

Wie bereits beschrieben, scheinen Menschen mit geistiger Behinderung mitunter in ihrer Aufmerksamkeitssteuerung stark beeinträchtigt oder gehemmt zu sein (vgl. SARIMSKI 2003, 158). Lempp formuliert zudem oftmals ausgeprägte motorische Hyperaktivität sowie die dreibis vierfach erhöhte Wahrscheinlichkeit weiterer komorbider, psychischer Störungen bei geistiger Behinderung, sodass in vielen Fällen von einer zusätzlichen ADHS-Symptomatik auszugehen ist (vgl. LEMPP 2014, 66). ADHS-Diagnosen sind aus medizinischer Sicht dann zu stellen, wenn ein Kind situationsübergreifend und seinem Entwicklungsstand nicht gemäß Aufmerksamkeitsdefizite, motorische Hyperaktivität sowie impulsives, unkontrolliertes Verhalten zeigt. Zugleich müssen die Symptome über einen Zeitraum von mehr als sechs Monaten andauern sowie in mindestens zwei Lebensbereichen festgestellt und aufgefallen sein (vgl. ebd., 54).

Die genaue Ursache des Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom ist nach wie vor unklar, jedoch sind genetische Faktoren als mögliche Ursache hervorzuheben (vgl. KONRAD/HERPERTZ-DAHLMANN 2004, 393), deren Expression zudem stark von psychosozialen

Umwelterfahrungen beeinflusst wird. Genveränderungen verursachen mutmaßlich zerebrale Reifungsverzögerungen, was letztlich zur Entstehung von AHDS führen kann (vgl. LEMPP 2014, 54). So zeigen eine Vielzahl an Befunden die Ursache einerseits in einer Dysfunktion frontosubkortikaler Pfade, die stark an der Steuerung der Aufmerksamkeit beteiligt sind, jedoch vor allem in einer katecholaminergen Dysregulation, die sich mitunter in einer stark ausgeprägten Veränderung der dopaminergen Systeme ausdrückt (vgl. KONRAD/HERPERTZ-DAHLMANN 2004, 394f.). Zugleich lässt sich an diesem Modell die Wirkungsweise von Methylphenidat (Ritalin) als Stimulanz dopaminergere Transmissionsvorgänge offensichtlich nachvollziehen und erkennen.

Anhand dieser Ausführungen scheinen ätiologische Parallelen zwischen geistiger Behinderung und dem Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom deutlich nachvollziehbar. Beide kennzeichnet eine zerebrale Entwicklungsbeeinträchtigung sowie eine hierauf zurückzuführende, reduzierte Leistungsfähigkeit. Exemplarisch soll an diesem Beispiel das Zusammenspiel einer dysregulierten Teilfunktion exekutiver Funktionen als Ergebnis einer veränderten Transmission herausgearbeitet werden, die im Zuge einer Entwicklungsverzögerung in der Hirnreife ihren ätiologischen Ursprung findet. Ähnliche Voraussetzungen lassen sich ebenfalls bei Trisomie 21 nachweisen. Der beeinträchtigte Metabolismus des Neurotransmitters Acetylcholin nimmt gleichermaßen massiven Einfluss auf die Aufmerksamkeitsleistung von Menschen mit Down-Syndrom, da Auf- und Abbau von Acetylcholin starken Einfluss auf die Aufmerksamkeitssteuerung sowie auf weitere Transmissionssysteme verübt (vgl. ZIMPEL 2013, 36). Zugleich möge jederzeit bedacht werden, dass geistige Behinderung nicht pauschal als monokausales Phänomen zu betrachten ist. Im Rahmen dieses Beispiels ist daher zu betonen, dass nicht jegliche geistige Behinderung zugleich mit einer identischen, zerebralen Entwicklungsverzögerung frontaler Areale einhergeht und sich eine reduzierte Aktivität der frontokortikalen Transmissionssysteme grundsätzlich in Form einer Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung niederschlägt. Jedoch beeinträchtigt die Verzögerung und Asynchronie der Hirnentwicklung, die einer geistigen Behinderung zugrunde liegt, mitunter die Regulation spezifischer Transmissionsmechanismen, sodass Konsequenzen durchaus in einer reduzierten Aufmerksamkeitsfähigkeit zu finden sein können. Zusammenführend lassen sich Mechanismen synaptoplastischer Adaptionsprozesse, die im Kapitel zur Neuroplastizität tiefergehend aufgeführt und dargestellt wurden, auch in diesem Kontext wiederfinden.

Mit Entwicklungsbeeinträchtigungen neuronaler Strukturen gehen mitunter ausgeprägte Regulationsveränderungen einher, die am Beispiel der Aufmerksamkeitssteuerung verhältnismä-

big gut erforscht und belegt sind. Die Bedeutung von Aufmerksamkeit an sich ist im Zuge dieser Arbeit bereits um ein vielfaches beschrieben worden. Um gelingendes Lernen zu ermöglichen, bedarf es einer bewussten Zuwendung, sodass der Hantierung mit mentalen Repräsentationen eine bewusste Zuwendung der selektiven Aufmerksamkeit vorausgeht. Beeinträchtigte Aufmerksamkeit hingegen geht mit einer mitunter unvollständigen Repräsentation oder Überforderungsmomenten einher.

#### **7.4 Arbeitsgedächtnisfunktionen als Teilfunktion exekutiver Funktionen**

Das Arbeitsgedächtnis wurde bereits im Kapitel zur Neuropsychologie des Gedächtnisses tiefergehend bearbeitet. Zusammenfassend kann dieses als Schnittstelle zwischen Kurz- und Langzeitgedächtnis beschrieben werden, das im Zuge von Gedächtnisprozessen eine wichtige Funktion in der Manipulation von sowie Hantierung mit Gedächtnisinhalten einnimmt. Insgesamt lag dem Kapitel zum Gedächtnis eine zeitliche Gliederung zugrunde, die in erster Linie an der Persistenz und Verfügbarkeit von Gedächtnisinhalten orientiert war. Im Zuge dessen erschien auffällig, dass das Arbeitsgedächtnis als innerpsychischer Konstruktionsprozess nicht gänzlich reibungslos in jene Konzeptualisierung zu integrieren war, ist doch dessen funktioneller Schwerpunkt weitaus übergeordneter Natur und durch metakognitive Leistungen gekennzeichnet.

Zugleich mögen dem aufmerksamen Leser im Zuge der vertieften Auseinandersetzung mit der Wirkungs- und Funktionsweise des Arbeitsgedächtnisses vielfältige Mechanismen aufgefallen sein, die im Grunde Aspekte exekutiver Funktionen darstellen. Insbesondere die von Baddeley formulierte Zentrale Exekutive als Organisator untergeordneter Subsysteme im Arbeitsgedächtnis scheint eben jener metakognitiven Leistung verdächtig nahe, ermöglicht diese doch die Auswahl, Aufrechterhaltung und Manipulation von Informationen (vgl. SEIFERTH/THIENEL/KIRCHER 2007, 275). Jene Zentrale Exekutive des Arbeitsgedächtnisses kann im Zuge des Testverfahrens „Dual-Task-Aufgabe“ tiefergehend untersucht werden. Hierbei sind Probanden aufgefordert, zwei verschiedene Aufgaben zeitgleich zu bearbeiten, die zugleich verschiedene Modalitäten sowie kognitive Operationen erfordern. Parallel durchgeführte fMRT-Scans ermöglichten die Identifikation aktivierter Areale im Zuge dieses Test-Settings. D'Esposito und Kollegen beschrieben im Zuge jener Untersuchungen eine additive Aktivität in dorsolateral gelegenen, präfrontalen Arealen, welche mutmaßlich die Koordinati-



on von Aufmerksamkeitsressourcen ermöglichen, wie bereits ebenfalls im Kapitel zur Aufmerksamkeitssteuerung aufgeführt wurde. Szameitat und Kollegen identifizierten übereinstimmend eine Aktivität im Bereich des Sulcus frontalis inferior und weiteren Arealen, die letztlich nur differenzierte Lokalisationsbeschreibungen im dorsolateral-präfrontalen Kortex sind (vgl. ebd., 275). Andere Arbeitsgruppen hingegen gelangen zum Ergebnis, dass neben einer übergreifenden, frontalen Aktivität keinerlei erwähnenswerte, spezifische Aktivierung mit eben jener Zentralen Exekutiven einhergeht. Exemplarisch ist anhand dieser Ergebnisse einerseits die eingangs beschriebene Heterogenität exekutiver Funktionen sowie die damit korrelierende, hochspezifische Architektur des Frontalhirns nachzuvollziehen. Zugleich ist davon auszugehen, dass Aufbau und Struktur sowie damit einhergehende Aktivierung im Zuge spezifischer Anforderungssituationen in höchstem Maße individuell erscheinen und somit von Mensch zu Mensch in geringfügig anderer Art und Weise zu unterscheiden sind. Abhängig von der individuellen, neuronalen Architektur des Probanden tritt zudem insbesondere das Problem einer letztlich nur groben Auflösung im Zuge der durchgeführten fMRT-Studien zu Tage, sodass zwar aufschlussreiche Erkenntnisse wie die Identifikation von Aktivierungen ganzer Areale möglich sind, eine exakte Aktivitätsbestimmung aufgrund der hochkomplexen Netzwerke des menschlichen Gehirns letztlich jedoch nur auf global-übergeordneter Ebene möglich ist (vgl. ebd., 275).

Übereinstimmend schreibt Jäncke, dass eine Vielzahl an Wissenschaftlern annehmen, dass das Konzept des Arbeitsgedächtnisses weitestgehend identisch mit dem der Exekutive Funktionen übereinstimmt (vgl. JÄNCKE 2013, 391). Exemplarisch führt er in diesem Zuge das Arbeitsgedächtnismodell von Smith und Jonides (1999) auf, dessen beschriebene Mechanismen grundsätzlich als Teilleistungen exekutiver Steuerungsfunktionen zu werten sind. So benennen diese mitunter die Aufmerksamkeitsausrichtung auf relevante Reize, die Inhibition und Suppression irrelevanter Reize, die zeitliche Organisation von Prozessen sowie die Organisation des Wechsels des Aufmerksamkeitsfokus, das Planen von Teilschritten im Zuge einer übergeordneten Zielsetzung, die Aktualisierung der im Arbeitsgedächtnis vorhandenen Gedächtnisinhalten sowie zuletzt das Kodieren der Inhalte des Arbeitsgedächtnisses im Hinblick auf Zeit und Ort des Auftretens (vgl. ebd., 391). Die zu Beginn dieses Kapitels formulierten Teilfunktionen exekutiver Funktionen stimmen mit diesen Arbeitsgedächtnisfunktionen nach Smith und Jonides nahezu gänzlich überein. Auch weitere Arbeitsgedächtnismodelle beinhalten wesentliche Aspekte exekutiver Funktionen, sodass insgesamt in aller Deutlichkeit erkennbar ist, in welchem Ausmaß sich die Konzepte des Arbeitsgedächtnisses sowie das der

exekutiven Funktionsleistungen überschneiden. Allerdings ist gleichermaßen zu betonen, dass insbesondere Gefühle, Antrieb und Handlungsmotive in Modellen des Arbeitsgedächtnisses kaum Einzug erhalten, sondern oftmals der funktionelle Aspekt im Vordergrund der Betrachtung steht. Insbesondere jedoch Belohnungseffekte, die im Zuge einer gelingenden Bewältigung maßgeblichen Einfluss auf eine wiederholte Anwendung, der anschließenden Evaluation auf Effizienz, Wirksamkeit und Ökonomie sowie die Konsolidierung repräsentierender, neuronaler Aktivierungsmuster verüben, finden in vielen Arbeitsgedächtnismodellen seltener Erwähnung (vgl. ebd., 391).

Im Kontext geistiger Behinderung ist eine isolierte Betrachtungsweise des Arbeitsgedächtnisses als wesentliche exekutive Teilfunktion kaum möglich. Dies ist in erster Linie auf die kaum zu greifende Vielfältigkeit, die das Arbeitsgedächtnis als innerpsychischen Prozess kennzeichnet, zurückzuführen. Definitiv hervorzuheben ist die anspruchsvolle, kognitive Leistung im Zuge aktiver Arbeitsgedächtnisprozesse. Jene Leistung ist abhängig von effizienten, bidirektionalen Verknüpfungen in eine Vielzahl intraareal, sub- sowie kortikal gelegener neuronaler Strukturen, um möglichst umfassende Informationsmengen in aktuelle Verarbeitungsprozesse zu integrieren. Sofern insbesondere neurostrukturelle Gegebenheiten im Zuge physiologischer Adaptionsbeeinträchtigungen nur bedingte Konnektivität ermöglichen, beeinträchtigt dies in vielfältigem Ausmaß die Effizienz und Leistung des Arbeitsgedächtnisses. Gleichermäßen kennzeichnet jene Verarbeitungsprozesse eine vielfach unbewusst vollzogene Komponente, in dem situationsrelevante Inhalte des Langzeitspeichers in Anforderungssituationen zur Verfügung gestellt werden. Wie im Kapitel zur Neuropsychologie des Gedächtnisses bereits aufgeführt, scheinen insbesondere deklarative Inhalte des Langzeitgedächtnisses im Kontext geistiger Behinderung oftmals nur bedingt zur Verfügung zu stehen. Gerade Lernprozesse, die Vorwissen in Form deklarativer Gedächtnisinhalte voraussetzen, sind in diesem Zuge als maßgeblich beeinträchtigt einzustufen. Sattler betont in diesem Zusammenhang, dass Läsionen präfrontaler Areale zu einem anderen Muster von Gedächtnisstörungen führen als Schädigungen des mediobasalen Temporallappens (vgl. SATTLER 2011, 568), die im Zuge deklarativer Gedächtnisinhalte im Kapitel zur Neuropsychologie des Gedächtnisses tiefergehend bearbeitet wurden. Stattdessen führt Sattler auf:

*„Bei meist erhaltener Fähigkeit zur Wiedererkennung gelernter Materials ist die freie Wiedergabe vermindert. Dies scheint auf eine Störung der Anwendung von Gedächtnisstrategien hinzuweisen, ebenso wie der Befund, dass häufiger irrelevante Informationen abgerufen werden [...]. Auch der Abruf des Kontextes episodischer Gedächtniseinträge ist bei präfrontaler*

*Läsion gestört [...] Das Wissen über Gedächtnisinhalte und Abrufstrategien sind beeinträchtigt (Metagedächtnisstrategien)“ (SATTLER 2011, 568).*

Entsprechend korrelieren defizitäre Metagedächtnisstrategien mit dysfunktionaler Arbeitsgedächtnisleistung als gewichtige Teilkomponente exekutiver Funktionen. Insgesamt sind Beeinträchtigungen der Arbeitsgedächtnisleistungen im Kontext geistiger Behinderung vielfach keinesfalls ungewöhnlich.

## **7.5 Handlungsplanung und -durchführung**

Adaptiv-intentionales Verhalten beinhaltet eine Reihe von essentiellen, kognitiven Prozessen. Nach Definition von Ziel sowie Zwischenzielen bedarf es einer Festlegung einzelner, zu vollziehender Handlungsschritte, um das Erreichen jener definierten Zielsetzung letztlich zu ermöglichen. Im Zuge dessen gilt es gleichermaßen, mögliche Alternativhandlungen zu identifizieren und auf deren Passung hin zu überprüfen. Insbesondere bei unzureichender Passung oder einem kurzfristigen Auftreten irrelevanter Reize bedarf es hierbei oftmals parallel zu vollziehenden Adaptions-, Inhibitions- und Suppressionsprozessen automatisierter Handlungsstränge, die im Zusammenhang mit den situativen Gegebenheiten als Konfliktherde zu identifizieren sind (vgl. ULLSPERGER/VON CRAMON 2006, 483).

Seiferth, Thienel und Kircher bezeichnen insbesondere die Fähigkeit zur Planung als die bedeutendste aller höheren, kognitiven Leistungen des menschlichen Organismus, sodass die Koordination und Strukturierung verschiedener Teilprozesse die Voraussetzung für jene anspruchsvollen Leistungen sind (vgl. SEIFERTH/THIENEL/KIRCHER 2007, 269). Im Rahmen einer fMRT-Studie durch Köchlin und Kollegen, so Seiferth, Thienel und Kircher weiter, veröffentlichten diese erstmalig Daten über neuronale Korrelate im Zuge komplexer Planungsprozesse. Um jene in möglichst isolierter Art und Weise nachvollziehen zu können, modifizierte die Arbeitsgruppe um Köchlin die Versuchsbedingungen hinsichtlich der Ansprüche an Arbeitsgedächtnisleistungen sowie den synchron zu vollziehenden Teilaufgaben (Dual-Task). Insgesamt kennzeichneten die von Probanden zu absolvierende Aufgaben nun erhöhte Anforderungen an zu erbringende Arbeitsgedächtnisleistungen sowie erhöhte Ansprüche an die Allokation und Fokussierung der Aufmerksamkeit, je abhängig von der aktuell zu bearbeiteten Teilaufgabe (vgl. ebd., 270).

Die fMRT-Daten zeigten eine selektive Aktivierung frontopolar-präfrontaler Areale, wenn die Probanden beide Teilaspekte der Aufgabenstellung (Arbeitsgedächtnis und Dual-Task) integrierten. Im Zuge dessen ist von einer aktiven, mentalen Repräsentation des übergeordneten Ziels auszugehen bei zeitgleicher Bearbeitung der untergeordneten Teilaufgaben. Ein solches Aktivierungsmuster war bei einer selektiven Aufgabenstellung wie einer alleinigen Arbeitsgedächtnisaufgabe oder einer Dual-Task-Anforderung nicht aktiv. Es ist somit von einer frontopolaren Aktivierung des präfrontalen Kortex bei Planungs- und Problemlöseprozessen auszugehen (vgl. ebd., 270, ULLSPERGER/VON CRAMON 2006, 484), sodass insgesamt jenes Areal eine bedeutende Rolle im Zuge komplexer Planungs- und Problemlöseprozesse einnimmt.

Handlungsüberwachung bezeichnet ein kooperierendes System, dass aktuell vollzogene Handlungsschritte auf deren Effizienz und Wirksamkeit hin überprüft, externe Rückmeldungen verarbeitet sowie mögliche Fehlerquellen identifiziert. Insbesondere der posteriore frontomediane Kortex (pFMC) wird dann aktiv, wenn drohende Misserfolge eine Neuanpassung der Handlungssequenz erfordern (vgl. ULLSPERGER/VON CRAMON 2006, 484). Somit scheint jener die Notwendigkeit einer flexiblen Verhaltensänderung zur Optimierung des Handlungsergebnisses zu signalisieren. Im Zuge anfallender Notwendigkeit, Handlungssequenzen zu adaptieren und gemäß situativer Beanspruchung neu zu strukturieren, bedarf es einer Aktualisierung der Handlungsrepräsentation. Nach einer Identifikation möglicher Misserfolge durch den posterioren frontomedianen Kortex (pFMC) ermöglichen insbesondere laterale Anteile des Frontalkortex eine Aktualisierung der Aufgabenrepräsentationen, wie mitunter Derrfuss und Kollegen anhand von fMRT-Daten feststellen konnten (vgl. ebd., 485).

*„Kerns et al. (2004) zeigten, „dass die Detektion von Fehlern und Handlungskonflikten im pFMC [...] wahrscheinlich mit der Verhaltensanpassung-assoziierten [...] Aktivierung im lateralen präfrontalen Kortex korreliert“ (ULLSPERGER/VON CRAMON 2006, 485).*

Die Überprüfung jener Handlungsplanung und -durchführung kann am Beispiel des Tower-of-Hanoi-Tests exemplarisch überprüft werden. Jenem Testverfahren liegt die Aufgabe einer Neuordnung verschieden großer Körper zugrunde und erfordert vom Probanden ein hohes Maß an Planungsfähigkeit, vorausschauendem Denken und der Fähigkeit zur Identifikation etwaiger Fehlern. Menschen mit geistiger Behinderung schnitten in Vergleichsstudien signifikant schlechter ab als Kinder und Jugendliche ohne geistige Behinderung (vgl. SARIMSKI 2003, 176f.), sodass bei Menschen mit geistiger Behinderung von mitunter ausgeprägten Schwächen in Handlungsplanung und -durchführung auszugehen ist. Auch von Stroop-Test-

Vergleichsstudien liegen ähnliche Ergebnisse vor, sodass Menschen mit geistiger Behinderung sich bei widersprüchlichen Anweisungen weitaus eher irritieren lassen als Kinder ohne kognitive Defizite des gleichen, mentalen Alters (vgl. ebd., 177). Der Strooptest ist ein am Computer durchgeführter Test, bei welchem Probanden die Farbe geschriebener Wörter benennen müssen. Allerdings bezeichnen die Wörter ausschließlich Farbtöne, sodass es einer Inhibition und Hemmung des ersten Impulses bedarf, nicht den Laut des Wortes, sondern die Schriftfarbe korrekt wiederzugeben. Zugleich muss die eigentliche, aufgabenspezifische Zielsetzung permanent aufrechterhalten sowie eine Strategie entwickelt werden, um eben jener eigentlichen Zielsetzung gerecht zu werden.

Kindern mit Behinderung scheint es augenscheinlich weitaus weniger zu gelingen, automatisierte Reaktionen auch bei offensichtlicher Falschheit zu unterdrücken sowie gelingende Strategien zum Erlangen des Ziels zu entwerfen.

Zusammenfassend schreibt Sarimski in diesem Zusammenhang:

*„Probleme der Selbststeuerung bei Problemlöseprozessen sind als Kombination von Entwicklungsverzögerungen bei der Ausbildung kognitiver Strategien und ihrer Überwachung während des Arbeitsprozesses und Defiziten in grundlegenden Fähigkeiten zur Informationsverarbeitung (verlangsamte Verarbeitungsgeschwindigkeit, begrenzter Arbeitsspeicher, Probleme der Hemmung von Reaktionen auf irrelevante Reize) zu verstehen, welche die gleichzeitige Bearbeitung von Informationen und die Planung und Kontrolle von Bearbeitungsschritten erschweren. Sie sind Kindern, Jugendlichen oder Erwachsenen mit geistiger Behinderung gemeinsam, jedoch unterschiedlich stark ausgeprägt“ (SARIMSKI 2003, 177).*

So scheinen Handlungsplanung und -durchführung, deren Überwachung und etwaige Adaption an veränderte Voraussetzungen bei geistiger Behinderung vielfach erschwert, was auf mitunter stark defizitäre Leistungen jener wichtigen Funktionen zurückzuführen ist. Im Zuge von Lernprozessen gilt es, sich vor Augen zu führen, dass auch diese planvoll umgesetzt sowie kontinuierlich evaluiert und situativ angepasst werden müssen. Unterliegen eben jene kognitiven Leistungen einer Beeinträchtigung, scheinen Effizienz, Ökonomie sowie Automatisierung als beeinträchtigte Teilleistungen die Organisation spezifischer Lernprozesse massiv zu verändern.



## 8. Fazit und Bedeutung

Zielsetzung der vorliegenden Arbeit stellt die Untersuchung von Lernprozessen bei geistiger Behinderung dar. Auf Grundlage neurowissenschaftlicher Daten soll Aufschluss über etwaige Beeinträchtigungen jener Lernprozesse erlangt werden, diese im Zuge dessen tiefergehend ausgearbeitet und dargestellt werden. Nach einführender Annäherung an die Begriffe der geistigen Behinderung sowie an Lernen als Prozess der Aneignung konnte im Zuge jener Kapitel Beeinträchtigungen in den Lernvoraussetzungen bei geistiger Behinderung bestimmt und identifiziert werden.

Lernen als Prozess erfordert zunächst Mechanismen zur Integration neuer Informationen in ein System, welches Hantierung und aktive Auseinandersetzung mit eben jenen Informationen in Abhängigkeit bereits vorhandener Erfahrungswerte, Vorwissen und evaluierter Handlungskonzepte ermöglicht. Zugleich bedarf es der dauerhaften Verfügbarkeit und Speicherung integrierter Inhalte, um handlungsrelevante, subjektiv-bedeutsame Informationen, Fähig- und Fertigkeiten in späteren Anforderungssituationen erneut abzurufen und anzuwenden. Insbesondere mit steigender Komplexität der Inhalte sowie dem zunehmenden Anspruch in späteren Anwendungssituationen bedarf es im Rahmen der Integration, Speicherung und Anwendung jener Informationen, die als Ergebnis aus vielfältigen Einzelaspekten in letztlich hochanspruchsvollen Verhaltenspotentialen resultieren, metakognitiver Organisations- und Strukturierungsstrategien, um die Vielfalt der zu integrierenden Informationen sinnstiftend und ökonomisch-effizient zu koordinieren oder eine spätere Anwendung im Zuge auf deren Effizienz und situationsspezifische Wirksamkeit zu evaluieren und gegebenenfalls zu adaptieren.

Eben jenes Verarbeitungssystem stellt das zentrale Nervensystem des Menschen dar. Mittels hochkomplexer, neuroplastischer Adaptionsmechanismen ist es dem menschlichen Organismus möglich, Informationen und Inhalte zu integrieren (vgl. Kapitel 5: Neuroplastizität - Lernen als Anpassung), deren dauerhafte Persistenz und Verfügbarkeit im Zuge vielfältiger, mitunter unbewusst vollzogenen Bewertungsmechanismen in verhältnismäßig stabilen, neuronalen Verschaltungsmustern wiederzufinden ist (vgl. Kapitel 6: Gedächtnissysteme aus neuropsychologischer Sicht). Insbesondere aufgeführte Organisations- und Strukturierungsstrategien als metakognitive Fähigkeiten sind als Ergebnis vielfältiger, handlungssteuernder Exekutivfunktionen zu verstehen (vgl. Kapitel 7: Neuropsychologie exekutiver Funktionen), die als ausgesprochen anspruchsvolle, mental-kognitive Leistungen des Frontalhirns stark von dessen Entwicklungsstadium abhängig und beeinflusst sind. Zusammenfassend kennzeichnen eben

jene Aspekte drei übergeordnete Kriterien, die als Voraussetzungen für gelingendes Lernen zu identifizieren sind.

Zielsetzung der vorliegenden Arbeit stellt die tiefergehende Auseinandersetzung mit Lernprozessen bei geistiger Behinderung dar, sodass in einem nächsten Schritt nun jene oftmals so typischen Defizite und Beeinträchtigungen auf jene Kategorien zu übertragen sind.

Es ist zunächst hervorzuheben, dass jene drei Kategorien der plastischen Anpassung, der Dauerhaftigkeit jener Anpassung sowie die zugrunde liegenden Organisationsstrategien einem ausgeprägten, wechselseitigen Einfluss unterliegen, somit keinesfalls in gänzlich isolierter Art und Weise zu betrachten sind. Der dauerhaften Einspeicherung geht eine primäre, neuroplastische Veränderung voraus, welche wiederum durch zugrunde liegende Organisationsstrategien koordiniert ist. Zugleich beeinflussen bereits eingespeicherte Informationen und Erfahrungen angewandte Ordnungsstrategien maßgeblich. Auch eine anfallende Adaption der Organisationsprinzipien und -strategien geht mit einer plastischen Adaption frontaler Areale einher, wie insbesondere anhand der Korrelation zwischen der langanhaltenden, neuroplastischen Entwicklung frontaler Areale sowie der damit verbundenen Leistungsfähigkeit jener Strukturen als exekutive Funktionen nachzuvollziehen ist.

Dennoch scheint primär ursächlich zunächst eine verzögerte Entwicklung neuronaler Strukturen, die mitunter mit einer reduzierten synaptischen Konnektivität, veränderten Stoffwechselprozessen und einer insgesamt beeinträchtigten, neuroplastischen Aktivität einhergeht. Jene Beeinträchtigungen, die sich in einem höchst individuellen Ausmaß zwischen genetischer Disposition und Umwelteinflüssen konstituieren, führen im Zuge der weiteren Entwicklung zu kumulativ negativen Effekten der kognitiv-geistigen Entwicklung. Insbesondere metakognitive Organisations- und Strukturierungsstrategien scheinen sich im Laufe der voranschreitenden Entwicklung nur langsam zu entwickeln, was sich gerade in umfangreichen Anforderungssituationen häufig wahrnehmbar äußert sowie die Bewältigung komplexer Lernsituationen erschwert. Exemplarisch kann jene Beeinträchtigung auch auf den Gebrauch der Sprache übertragen werden. Wie im Kapitel zur Neuropsychologie des Gedächtnisses dargestellt, ermöglicht eine Strukturierung und Ordnung der Inhalte mithilfe von Sprache eine weitaus effizientere Form der Anwendung und Reproduktion jener Inhalte. Zugleich, um an dieser Stelle die überaus gewichtige, soziale Komponente in der Konstitution von Behinderung zum wiederholten Male zu betonen, ist davon auszugehen, dass insbesondere in gesellschaftliche An-



forderungssituationen, schulischer und beruflicher Bildung eine sprachlich orientierte Anwendung spezifischer Inhalte nach wie vor primär erwünscht ist.

Lernprozesse unterliegen, so als erstes Fazit dieser Arbeit, im Kontext geistiger Behinderung erschwerten Voraussetzungen, die von Fall zu Fall in höchst individuellem Ausmaß den Ausprägungsgrad jener Beeinträchtigungen festlegen. Zugleich jedoch, so als zweites Fazit, schließen selbst schwerste Beeinträchtigungen gelingende Lernprozesse nicht kategorisch aus. Auch wenn plastische Veränderung als Ergebnis von genetischen Dispositionen und umweltbezogenen Einflussfaktoren nur erschwert vollzogen werden, sind jene Veränderungen dennoch möglich. Es tritt in diesem Zuge somit zunächst die Notwendigkeit einer spezialisierten, pädagogischen Förderung zu Tage, sodass jegliche Form pädagogischer Bemühung im Interesse des Kindes steht. Gleichermäßen ist insbesondere eine entwicklungsbezogene Perspektive im Zuge der Genese geistiger Behinderung einzunehmen, sodass in diesem Zusammenhang die Notwendigkeit einer möglichst frühen Förderung offensichtlich nachzuvollziehen ist.

Auch wenn das Ausmaß des neuroplastischen Potentials erst seit wenigen Jahren im Fokus der neurowissenschaftlichen Forschung steht, konnten im Zuge von Lernbehinderungen, Schlaganfallbedingten Lähmungen oder psychiatrischen Krankheitsbildern bereits bahnbrechende Erkenntnisse erzielt werden - einen nahezu erschreckenden Überblick vermittelt Norman Doidge in seinem Buch „Neustart im Kopf“. Dass jene Plastizität jedoch geistige Behinderung „heilen“ könnte, kann getrost verworfen werden. Zugleich möge, so als abschließende Worte, betont werden, dass insbesondere eine solche Heilungsperspektive doch gleichermäßen eine Bewertung geistiger Behinderung als defizitärer Status impliziert und betroffenen Menschen in keinem Fall gerecht wäre. So gilt es viel eher, sich als Pädagoge vor Augen zu führen, dass jeder Mensch lernt, jedoch auf dessen eigene Art und Weise und so jegliche pädagogische Bemühung nicht nur legitimiert, sondern zweifelsfrei deren Notwendigkeit unterstreicht. Es soll daher an dieser Stelle an das zu Beginn dieser Arbeit aufgeführte Zitat von Gerhard Roth erinnert werden, das eben jene Individualität von Lernprozessen so kennzeichnend hervorhebt:

*Lernen ist ein aktiver Prozess der Bedeutungserzeugung,  
und dieser Prozess läuft in einzelnen Gehirnen viel unterschiedlicher ab,  
als wir alle wahrhaben wollen.*



## Literatur

BEAR, Mark / CONNORS, Barry / PARADISO, Michael (2009): *Neurowissenschaften. Ein grundlegendes Lehrbuch für Biologie, Medizin und Psychologie*. Heidelberg.

BIRBAUMER, Nils / SCHMIDT, Robert. (2006): *Lernen und Gedächtnis*. In: SCHMIDT, Robert / SCHAIBLE, Hans-Georg (Hrsg.): *Neuro- und Sinnesphysiologie*, Heidelberg, 402-423.

BRAND, Matthias / MARKOWITSCH, Hans-Joachim (2009): *Lernen und Gedächtnis aus neurowissenschaftlicher Perspektive - Konsequenzen für die Gestaltung des Schulunterrichts*. In: HERRMANN, Ulrich (Hrsg.): *Neurodidaktik. Grundlagen und Vorschläge für gehirngerechtes Lehren und Lernen*. Weinheim, 69 - 85.

BUCHNER, Axel (2012): *Funktionen und Modelle des Gedächtnisses*. In: KARNATH, Hans-Otto / THIER, Peter (Hrsg.): *Kognitive Neurowissenschaften*. Berlin, 541-551.

CASPARY, Ralf (Hrsg.) (2010): *Lernen und Gehirn. Der Weg zu einer neuen Pädagogik*. Freiburg.

DOIDGE, Norman (2008): *Neustart im Kopf. Wie unser Gehirn sich selbst repariert*. Frankfurt am Main.

ELBERT, Thomas / ROCKSTROH, Brigitte (2012): *Kortikale Reorganisation*. In: KARNATH, Hans-Otto / THIER, Peter (Hrsg.): *Kognitive Neurowissenschaften*. Berlin.

FÄRBER, Hans-Peter / SEYFARTH, Thomas / BLUNCK, Annette / VAHL-SEYFARTH, Ellen / LEIBFRITZ, Joachim (Hrsg.) (2008): *Lernen. Erinnern. Vergessen. Erwerb und Verlust kognitiver Kompetenzen*. Mössingen.

FRÖHLICH-GILDHOFF, Klaus (2013): *Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen. Ursachen, Erscheinungsformen und Antworten*. Stuttgart.

GERRIG, Richard / ZIMBARDO, Philip (2008): *Psychologie*. München.

GUDJONS, Herbert (2008): *Pädagogisches Grundwissen*. Bad Heilbrunn.

HANGNAU-OPATZ, Ileana / KILB, Werner (2011): *Entwicklung der GABAergen und dopaminergen Neurotransmission in der Adoleszenz*. In: UHLHAAS, Peter / KONRAD, Kerstin (Hrsg.): *Das adoleszente Gehirn*. Stuttgart, 91-123.

HERPERTZ-DAHLMANN, Beate / BÜHREN, Katharina / REMSCHMIDT, Helmut (2013): *Erwachsenwerden ist schwer. Psychische Störungen in der Adoleszenz*. In: Deutsches Ärzteblatt. 7/2013, 322-328.

HERRMANN, Ulrich (Hrsg.) (2009): *Neurodidaktik. Grundlagen und Vorschläge für gehirngerechtes Lehren und Lernen*. Weinheim.

HÜTHER, Gerald (2010): *Wie lernen Kinder? Voraussetzungen für gelingende Bildungsprozesse aus neurobiologischer Sicht*. In: CASPARY, Ralf (Hrsg.): *Lernen und Gehirn. Der Weg zu einer neuen Pädagogik*. Freiburg, 70 - 84.

IRBLICH, Dieter / STAHL, Burkhard (Hrsg.) (2003): *Menschen mit geistiger Behinderung*. Göttingen.

JESSELL, Thomas (2011): *Die Entwicklung des Nervensystems*. In: KANDEL, Eric / SCHWARTZ, James / JESSELL, Thomas (Hrsg.): *Neurowissenschaften. Eine Einführung*. Heidelberg, 93-115.

JÄNCKE, Lutz (2013): *Lehrbuch Kognitive Neurowissenschaften*. Bern.

KANDEL, Eric / SCHWARTZ, James / JESSELL, Thomas (Hrsg.) (2011): *Neurowissenschaften. Eine Einführung*. Heidelberg.

KANDEL, Eric (2011a): *Neuronen und Verhalten*. In: KANDEL, Eric / SCHWARTZ, James / JESSELL, Thomas (Hrsg.): *Neurowissenschaften. Eine Einführung*. Heidelberg, 21-44.

KANDEL, Eric (2011b): *Zelluläre Grundlagen von Lernen und Gedächtnis*. In KANDEL, Eric / SCHWARTZ, James / JESSELL, Thomas (Hrsg.): *Neurowissenschaften. Eine Einführung*. Heidelberg, 686-714.

KANDEL, Eric / KUPFERMANN, Irving (2011): *Emotionale Zustände*. In: KANDEL, Eric / SCHWARTZ, James / JESSELL, Thomas (Hrsg.): *Neurowissenschaften. Eine Einführung*. Heidelberg, 607-624.

KANDEL, Eric / SIEGELBAUM, Steven (2011): *Einführung in die synaptische Übertragung*. In: KANDEL, Eric / SCHWARTZ, James / JESSELL, Thomas (Hrsg.): *Neurowissenschaften. Eine Einführung*. Heidelberg, 185-202.

KARNATH, Hans-Otto / THIER, Peter (Hrsg.) (2012): *Kognitive Neurowissenschaften*. Berlin.

- KARNATH, Hans-Otto / THIER, Peter (Hrsg.) (2006): *Neuropsychologie*. Heidelberg.
- KASTEN, Erich (2007): *Einführung Neuropsychologie*. München.
- KOESTER, John / SIEGELBAUM, Steven (2011): *Ionenkanäle*. In: KANDEL, Eric / SCHWARTZ, James / JESSELL, Thomas (Hrsg.): *Neurowissenschaften. Eine Einführung*. Heidelberg, 121-138.
- KONRAD, Kerstin / FIRK, Christine / UHLHAAS, Peter (2013): *Hirnentwicklung in der Adoleszenz. Neurowissenschaftliche Befunde zum Verständnis dieser Entwicklungsphase*. In: *Deutsches Ärzteblatt*, 7/2013, 316-321.
- KONRAD, Kerstin / HERPERTZ-DAHLMANN, Beate (2004): *Neuropsychologie der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung*. In: LAUTENBACHER, Stefan / GAUGGEL, Siegfried (Hrsg.): *Neuropsychologie psychischer Störungen*. München, 387-410.
- KUBESCH, Sabine (2008): *Das bewegt Gehirn. Körperliche Aktivität und exekutive Funktionen*. Schorndorf.
- KUPFERMANN, Irving / KANDEL, Eric (2011): *Lernen und Gedächtnis*. In: KANDEL, Eric / SCHWARTZ, James / JESSEL, Thomas (Hrsg.): *Neurowissenschaften. Eine Einführung*. Heidelberg, 667-684.
- LAKSHMI, K. / SUREKHA, R. / SRIKANTH, B. / JYOTHY, A. (2008): *Serum cholinesterase in Down syndrome children before and after nutritional supplementation*. In: *Singapore Medical Journal*, Heft 49, 7/2008, 561-564.
- LAUTENBACHER, Stefan / GAUGGEL, Siegfried (Hrsg.) (2004): *Neuropsychologie psychischer Störungen*. Berlin.
- LEHRNER, Johann / PUSSWALD, Gisela / FERTL, Elisabeth / STRUBREITHER, Wilhelm / KRYSPIN-EXNER, Ilse (Hrsg.) (2011): *Klinische Neuropsychologie. Grundlagen. Diagnostik. Rehabilitation*. Wien.
- LEHRNER, Johann / BRENNER-WALTER, Birgit (2011): *Gedächtnisstörungen*. In: LEHRNER, Johann / PUSSWALD, Gisela / FERTL, Elisabeth / STRUBREITHER, Wilhelm / KRYSPIN-EXNER, Ilse (Hrsg.): *Klinische Neuropsychologie. Grundlagen. Diagnostik. Rehabilitation*. Wien, 541-559.

LEMPF, Thomas (2014): *Kinder- und Jugendpsychiatrie. BASIC*. München.

MARKOWITSCH, Hans-Joachim (2012): *Neuroanatomie und Störungen des Gedächtnisses*. In: KARNATH, Hans-Otto / THIER, Peter (Hrsg.): *Kognitive Neurowissenschaften*. Berlin, 553-566.

MARKOWITSCH, Hans-Joachim (2009): *Dem Gedächtnis auf der Spur. Vom Erinnern und Vergessen*. Darmstadt.

MEYER, Hermann (2003): *Geistige Behinderung - Terminologie und Begriffsverständnis*. In: IRBLICH, Dieter / STAHL, Burkhard (Hrsg.): *Menschen mit geistiger Behinderung*. Göttingen, 4-30.

MICHAELIS, Richard / NIEMANN, Gerhard (2010): *Entwicklungsneurologie und Neuropädiatrie. Grundlagen und diagnostische Strategien*. Stuttgart.

MIELKE, Rosemarie (2001): *Psychologie des Lernens. Eine Einführung*. Stuttgart.

MRAK, Robert / FRIFFIN, Sue (2004): *Trisomy 21 and the Brain*. In: *Journal of neuropathology and experimental neurology*. Heft 43, 7/2004, 679-685.

NEUHÄUSER, Gerhard / STEINHAUSEN, Hans-Christoph / HÄBLER, Frank / SARIMSKI, Klaus (Hrsg.) (2013): *Geistige Behinderung. Grundlagen, Erscheinungsformen und klinische Probleme, Behandlung, Rehabilitation und rechtliche Aspekte*. Stuttgart.

NEUHÄUSER, Gerhard / STEINHAUSEN, Hans-Christoph (2013): *Epidemiologie, Risikofaktoren und Prävention*. In: NEUHÄUSER, Gerhard / STEINHAUSEN, Hans-Christoph / HÄBLER, Frank / SARIMSKI, Klaus (Hrsg.): *Geistige Behinderung. Grundlagen, Erscheinungsformen und klinische Probleme, Behandlung, Rehabilitation und rechtliche Aspekte*. Stuttgart, 15-29.

NUßBECK, Susanne / BIERMANN, Adrienne / ADAM, Heidemarie (Hrsg.) (2008): *Sonderpädagogik der geistigen Entwicklung*. Göttingen.

NUßBECK, Susanne (2008): *Der Personenkreis der Menschen mit geistiger Behinderung*. In: NUßBECK, Susanne / BIERMANN, Adrienne / ADAM, Heidemarie (Hrsg.): *Sonderpädagogik der geistigen Entwicklung*. Göttingen, 5-17.

OOSTRA, Ben / WILLEMSSEN, Rob (2009): *FMRI: a gene with three faces*. In: *Biochimica et Biophysica Acta* 6/2009, 467-477.

PAUEN, Sabina (Hrsg.) (2011): *Entwicklungspsychologie des Kindes- und Jugendalters*. Deutsche Auflage. Heidelberg.

PETERMANN, Franz / NIEBANK, Kay / SCHEITHAUER, Herbert (2004): *Entwicklungswissenschaft. Entwicklungspsychologie - Genetik - Neuropsychologie*. Berlin.

PRITZEL, Monika / BRAND, Matthias / MARKOWITSCH, Hans-Joachim (2003): *Gehirn und Verhalten. Ein Grundkurs der physiologischen Psychologie*. Heidelberg.

REICHERT, Heinrich (2000): *Neurobiologie*. Stuttgart.

ROTH, Gerhard (2010): *Möglichkeiten und Grenzen von Wissensvermittlung und Wissenserwerb. Erklärungsansätze aus Lernpsychologie und Hirnforschung*. In: CASPARY, Ralf (Hrsg.): *Lernen und Gehirn. Der Weg zu einer neuen Pädagogik*. Freiburg, 54-69.

SARIMSKI, Klaus 2014: *Entwicklungspsychologie genetischer Syndrome*. Göttingen.

SARIMSKI, Klaus (2003): *Kognitive Prozesse bei Menschen mit geistiger Behinderung*. In: IRBLICH, Dieter / STAHL, Burkhard (Hrsg.): *Menschen mit geistiger Behinderung*. Göttingen, 148-204.

SATTLER, Werner (2011): *Funktionen frontaler Strukturen. Exekutivfunktionen*. In: LEHRNER, Johann / PUSSWALD, Gisela / FERTL, Elisabeth / STRUBREITHER, Wilhelm / KRYSPIN-EXNER, Ilse (Hrsg.): *Klinische Neuropsychologie. Grundlagen. Diagnostik. Rehabilitation*. Wien, 561-576.

SCHMIDT, Robert / SCHAIBLE, Hans-Georg (Hrsg.) (2006): *Neuro- und Sinnesphysiologie*, Heidelberg.

SEIFERTH, N. / THIENEL R. / KIRCHER, T. 2007: *Exekutive Funktionen*. In: SCHNEIDER, Frank / FINK, Gereon (Hrsg.) (2007): *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie*. Heidelberg, 266-277.

SCHNEIDER, Frank / FINK, Gereon (Hrsg.) (2007): *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie*. Heidelberg.

SIEGLER, Robert / DELOACHE, Judy / EISENBERG, Nancy (2011): *Biologie und Verhalten*. In: PAUEN, Sabina (Hrsg.): *Entwicklungspsychologie im Kindes- und Jugendalter*. Deutsche Auflage. Heidelberg, 83-124.

SISK, Cheryl / ZEHR, Julia (2011): *Pubertätshormone strukturieren Gehirn und Verhalten von Jugendlichen*. In: UHLHAAS, Peter / KONRAD, Kerstin (Hrsg.): *Das adoleszente Gehirn*. Stuttgart, 91-111.

SPECK, Otto (2013): *Menschen mit geistiger Behinderung. Ein Lehrbuch zur Erziehung und Bildung*. München.

SPITZER, Manfred (2007): *Lernen. Gehirnforschung und die Schule des Lebens*. Berlin.

SQUIRE, Larry / KANDEL, Eric (2009): *Gedächtnis. Die Natur des Erinnerns*. Heidelberg.

THIER, Peter (2006): *Die funktionelle Architektur des präfrontalen Kortex*. In: KARNATH, Hans-Otto / THIER, Peter (Hrsg.): *Neuropsychologie*. Heidelberg, 471-478.

THOMPSON, Richard (2001): *Das Gehirn. Von der Nervenzelle zur Verhaltenssteuerung*. Heidelberg.

TORTORA, Gerard / DERRICKSON, Bryan (2008): *Anatomie und Physiologie*. Weinheim.

TREPEL, Martin 2012: *Neuroanatomie. Struktur und Funktion*. München.

TROST, Rainer / SCHMIDHAMMER, Katja (2008): *Gedächtnis und Informationsverarbeitung. Wie sich Menschen mit geistiger Behinderung die Welt aneignen*. In: FÄRBER, Hans-Peter / SEYFARTH, Thomas / BLUNCK, Annette / VAHL-SEYFARTH, Ellen / LEIBFRITZ, Joachim (Hrsg.): *Lernen. Erinnern. Vergessen. Erwerb und Verlust kognitiver Kompetenzen*. Mössingen, 41-66.

TZSCHACH, Andreas / ROPERS, Hans-Hilger (2007): *Genetik der mentalen Retardierung*. In: Deutsches Ärzteblatt, 20/2007, 1400-1406.

UHLHAAS Peter / KONRAD, Kerstin (Hrsg.) (2011): *Das adoleszente Gehirn*. Stuttgart.

ULLSPERGER, Markus / VON CRAMON, Yves (2006): *Funktionen frontaler Strukturen*. In: KARNATH, Hans-Otto / THIER, Peter (Hrsg.) 2006: *Neuropsychologie*. Heidelberg, 479-488.

WITKOWSKI, Regine / PROKOP, Otto / ULLRICH, Eva / THIEL, Gundula (2003): *Lexikon der Syndrome und Fehlbildungen. Ursachen. Genetik. Risiken*. Berlin.



ZIMPEL, Andre Frank (2013): *Studien zur Verbesserung des Verständnisses von Lernschwierigkeiten bei Trisomie. Bericht über die Ergebnisse einer Voruntersuchung.* In: Zeitschrift für Neuropsychologie, Heft 24, 1/2013, 35-47.

ZIMPEL, Andre Frank (2010): *Buchstaben sind die Algebra der Sprache.* In: KIDS aktuell, Heft 21, 04/2010, 44-47.

ZIMPEL, Andre Frank (2008): *Bewegung, Emotion und Aufmerksamkeit. Die Neuropsychologie der geistigen Entwicklung bei Trisomie 21.* In: KIDS aktuell, Heft 17, 4/2008, 9-12.



### **Versicherung**

Hiermit versichere ich, dass die vorliegende Arbeit von mir selbstständig angefertigt, nur die angegebenen Hilfsmittel benutzt und alle Stellen, die dem Wortlaut oder dem Sinne nach anderen Werken gegebenenfalls auch elektronischen Medien entnommen sind, durch Angabe der Quellen als Entlehnung kenntlich gemacht wurden. Entlehnungen aus dem Internet sind durch einen datierten Ausdruck belegt.

Reutlingen, den .....

.....

Unterschrift



